

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho en deportistas de élite. Estudio comparado sobre el ventrículo derecho en deportistas con diferente componente dinámico y estático

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María Eugenia Heras Gómez

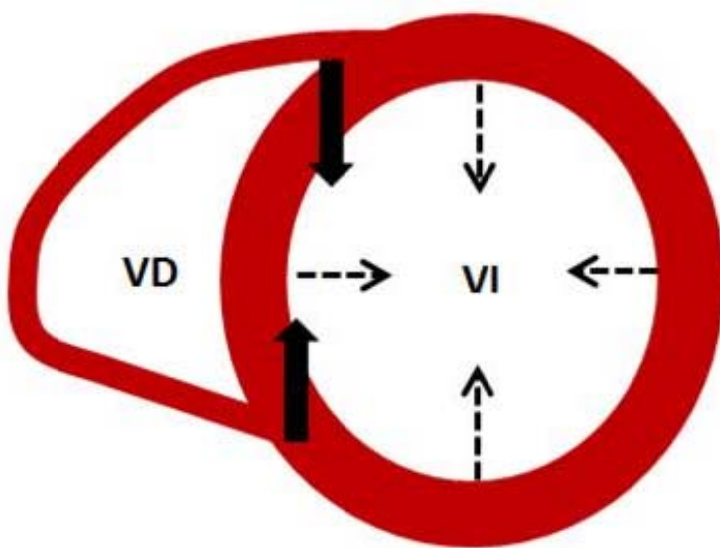
Directores

Francisco Javier Calderón Montero

Juan José Ramos Álvarez

Madrid, 2017

© María Eugenia Heras Gómez, 2016



VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL VENTRÍCULO
DERECHO EN DEPORTISTAS DE ÉLITE. ESTUDIO
COMPARADO SOBRE EL VENTRÍCULO DERECHO EN
DEPORTISTAS CON DIFERENTE COMPONENTE
DINÁMICO Y ESTÁTICO

MARIA EUGENIA HERAS GÓMEZ

Directores: Francisco Javier Calderón Montero
Juan José Ramos Álvarez

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL VENTRÍCULO DERECHO
EN DEPORTISTAS DE ELITE. ESTUDIO COMPARADO SOBRE EL
VENTRÍCULO DERECHO EN DEPORTISTAS CON DIFERENTE
COMPONENTE DINÁMICO Y ESTÁTICO**

MARIA EUGENIA HERAS GÓMEZ

**Directores: Francisco Javier Calderón Montero
Juan José Ramos Álvarez**

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal del Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes, especialmente a la Dra. Araceli Boraita, por todo lo que me ha enseñado y por la confianza que ha depositado en mí, y a las enfermeras Pilar y Maite que siempre han estado a mi lado.

A todos los compañeros del Centro de Medicina del Deporte, y en especial a la Dra. Alicia Canda que no ha dudado en prestarme su ayuda para la realización de este trabajo.

A los residentes de cardiología y de medicina del deporte, becarios y alumnos que han rotado en los últimos años por nuestro Servicio mostrando interés por aprender y aportando sus conocimientos y experiencias. Sobre todo al Dr. Francisco Morales (“Pancho”) cuya rotación coincidió en el tiempo con la elaboración de esta tesis, colaborando en la realización de las búsquedas bibliográficas y en la traducción del resumen al inglés.

A los deportistas de alto nivel que después de tantas horas de duro entrenamiento han pasado por nuestro Servicio y nos han dejado “ver su corazón”, permitiéndonos aprender cada día un poquito más.

A Maria Isabel Barriopedro por su ayuda con la estadística.

Al Dr. Francisco Javier Calderón sin cuyo apoyo y ánimo probablemente esta tesis nunca hubiera salido adelante, y al Dr. Juan José Ramos que cuando más apurada de tiempo estaba se volcó en ayudarme a solucionar todas mis dudas.

Y a mi familia, por estar siempre ahí.

A mis dos abuelas,

Ana y María

INDICE

1.- ABREVIATURAS.....	1
2.- RESUMEN.....	3
2.1.- RESUMEN EN CASTELLANO.....	3
2.2.- RESUMEN EN INGLÉS.....	8
3.- INTRODUCCIÓN.....	13
3.1.- BREVE RESEÑA HISTORICA DEL “CORAZÓN DEL DEPORTISTA”	17
3.2.- APORTACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA A LA CARACTERIZACIÓN DEL “CORAZÓN DEL DEPORTISTA”	19
3.2.1.- Ventrículo izquierdo.....	20
3.2.1.1.- Dilatación del ventrículo izquierdo en deportistas.....	24
3.2.1.2.- Espesores parietales del ventrículo izquierdo en deportistas.....	25
3.2.1.3.- Masa del ventrículo izquierdo en deportistas.....	26
3.2.1.4.- Ventrículo izquierdo en la mujer deportista.....	28
3.2.1.5.- Diferencias étnicas en el ventrículo izquierdo del deportista.....	29
3.2.1.6.- Adaptación fisiológica del ventrículo izquierdo versus patología.....	29
3.2.1.7.- Fenómeno de regresión en la adaptación del ventrículo izquierdo del deportista...	31
3.2.2.- Resto de cavidades cardiacas en el deportista.....	33
3.2.2.1.- Ventrículo derecho en el deportista (Introducción).....	33
3.2.2.2.- Aurículas en el deportista.....	34
3.2.3.- Análisis crítico de la valoración ecocardiográfica del corazón del deportista.....	36
3.2.4.- Nuevas técnicas ecocardiográficas en la valoración del deportista: doppler tisular y speckle-tracking.....	38
3.2.5.- Resumen de las adaptaciones ecocardiográficas del corazón del deportista.....	40
3.3.- VENTRÍCULO DERECHO EN EL DEPORTISTA.....	41
3.3.1.- Descripción elemental de las características anatómicas del ventrículo derecho.....	42
3.3.1.1.- Anatomía del ventrículo derecho.....	42
3.3.1.2.- Histología del ventrículo derecho.....	44
3.3.1.3.- Perfusión del ventrículo derecho.....	47
3.3.2.- Descripción elemental de las características fisiológicas del ventrículo derecho.....	48
3.3.2.1.- Características de la circulación pulmonar.....	48
3.3.2.2.- Geometría y modelo de contracción del ventrículo derecho.....	50
3.3.2.3.- Fenómenos del ciclo cardiaco en el ventrículo derecho.....	51
3.3.2.4.- Fenómenos de interdependencia ventricular.....	56
3.3.2.5.- Influencia de otros factores sobre la función del ventrículo derecho.....	57
3.3.2.6.- Respuesta del ventrículo derecho a la sobrecarga de presión y de volumen.....	58
3.3.2.6.1.- Respuesta a la sobrecarga de presión.....	58

3.3.2.6.2.- Respuesta a la sobrecarga de volumen.....	61
3.3.3.- Aportación de las técnicas de imagen a la valoración del ventrículo derecho.....	61
3.3.3.1.- Radiografía de tórax en el estudio del ventrículo derecho.....	62
3.3.3.2.- Cardio- Resonancia Magnética Nuclear en el estudio del ventrículo derecho.....	62
3.3.3.3.- Tomografía computarizada en el estudio del ventrículo derecho.....	66
3.3.3.4.- Técnicas basadas en isótopos en el estudio del ventrículo derecho.....	66
3.3.3.5.- Angiografía invasiva en el estudio del ventrículo derecho.....	67
3.3.3.6.- Ecocardiografía en el estudio del ventrículo derecho.....	67
Recomendaciones actuales para la valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho....	69
1.- Variables anatómicas.....	70
2.- Función sistólica.....	72
3.- Función diastólica.....	73
4.- Presiones arteriales pulmonares y resistencias vasculares pulmonares.....	74
5.- Valores de referencia según las guías vigentes.....	78
3.3.4.- Ventrículo derecho en el corazón del deportista.....	80
3.3.4.1.- Respuesta aguda de la circulación pulmonar y el ventrículo derecho al ejercicio.....	81
3.3.4.2.- Adaptaciones del ventrículo derecho en el deportista.....	93
3.3.4.2.1.- Adaptaciones morfológicas del ventrículo derecho al ejercicio.....	94
3.3.4.2.2.- Adaptaciones funcionales del ventrículo derecho al ejercicio: función sistólica, función diastólica y circulación pulmonar.....	101
3.3.4.2.3.- Resumen de las adaptaciones del ventrículo derecho en el deportista....	111
3.3.4.3.- Diagnóstico diferencial entre la adaptación al deporte y la patología del ventrículo derecho.....	114
3.4.- CORRECCIÓN POR SUPERFICIE CORPORAL Y ESCALAMIENTO ALOMÉTRICO.....	117
4.- HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	119
5.- OBJETIVOS.....	120
5.1.- Objetivo principal.....	120
5.2.- Objetivos secundarios.....	120
6.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	121
6.1.- Población de estudio.....	121
6.2.- Equipamiento y protocolos.....	126
a) Electrocardiograma y tensión arterial.....	126
b) Antropometría.....	127
c) Ecocardiografía.....	127
d) Ergoespiometría.....	132

6.3.- Método estadístico

• Estadística descriptiva.....	135
• Estadística inferencial.....	135
• Escalamiento alométrico.....	136
• Variabilidad inter e intraobservador.....	136

6.4.- Material informático..... 137

7.- RESULTADOS

7.1.- Escalamiento alométrico, determinación de los exponentes β	138
7.2.- Resultados de variabilidad intra e interobservador.....	139
7.3.- Análisis de las características demográficas y biológicas de la muestra de deportistas.....	142
7.4.- Análisis de los parámetros ecocardiográficos del ventrículo izquierdo.....	146
7.5.- Análisis de los parámetros ecocardiográficos auriculares.....	154
7.6.- Análisis de los parámetros ecocardiográficos del ventrículo derecho.....	156
7.6.1.- Parámetros morfológicos del ventrículo derecho.....	156
A) Estudio descriptivo.....	156
- Valores absolutos	
- Valores corregidos de forma alométrica por la superficie corporal	
B) Estudio inferencial: Comparación de los parámetros morfológicos del VD (absolutos y corregidos de forma alométrica por SC) en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.....	160
B.1) Diámetro del TSVD eje largo paraesternal, modo M.....	160
B.2) Diámetro del TSVD eje largo paraesternal, modo 2D.....	163
B.3) Diámetro del TSVD eje corto paraesternal proximal.....	166
B.4) Diámetro del TSVD eje corto paraesternal distal.....	168
B.5) Diámetro basal del VD en 4C apical.....	171
B.6) Diámetro medio del VD en 4C apical.....	173
B.7) Diámetro longitudinal del VD en 4C apical.....	176
B.8) Grosor de la pared libre del VD en 4C subcostal.....	178
C) Parámetros morfológicos del VD en las modalidades deportivas más representadas.....	180
7.6.2.- Parámetros de función sistólica del ventrículo derecho.....	184
A) Estudio descriptivo.....	184
B) Estudio inferencial: Comparación de los parámetros de función sistólica del VD en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.....	185
B.1) TAPSE.....	185
B.2) Velocidad de la onda s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral.....	186
B.3) Gasto cardíaco a nivel de la arteria pulmonar.....	187
7.6.3.- Parámetros de función diastólica del ventrículo derecho.....	190

A) Estudio descriptivo.....	190
B) Estudio inferencial: Comparación de los parámetros de función diastólica del VD en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.....	191
B.1) Relación E/A.....	191
B.2) Relación e'/a'.....	192
B.3) Relación E/e'.....	193
7.6.4.- Parámetros de la circulación pulmonar.....	194
A) Estudio descriptivo.....	194
B) Estudio inferencial: Comparación de los parámetros de la circulación pulmonar en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell..	196
B.1) Tiempo de aceleración del flujo sistólico de la arteria pulmonar.....	196
B.2) Presión sistólica de la arteria pulmonar.....	197
B.3) Presión media de la arteria pulmonar.....	198
B.4) Presión diastólica de la arteria pulmonar.....	199
B.5) Resistencias vasculares pulmonares.....	201
7.6.5.- Parámetros ecocardiográficos del VD: Paralímpicos vs no paralímpicos.....	202
A) Estudio descriptivo excluyendo a los deportistas paralímpicos.....	202
A.1) Parámetros morfológicos del VD.....	202
A.2) Parámetros en relación a la función sistólica del VD.....	206
A.3) Parámetros de función diastólica del VD.....	207
A.4) Parámetros en relación con la circulación pulmonar.....	209
B) Comparativa entre deportistas paralímpicos y no paralímpicos.....	210
7.7.- Porcentaje de deportistas con valores fuera del rango de normalidad para los parámetros ecocardiográficos del VD.....	213
7.8.- Correlación del VO ₂ max. con los principales parámetros ecocardiográficos estudiados.....	215
8.- DISCUSIÓN	
8.1.- Características de la población de estudio.....	217
8.2.- Agrupación de los deportistas en función de la clasificación de los deportes de Mitchell.....	218
8.3.- Tamaño corporal y corrección de las variables ecocardiográficas en función de la superficie corporal.....	219
8.4.- Fiabilidad de la técnica de medición.....	221
8.5.- Características demográficas y biológicas de la población.....	221
8.6.- Parámetros ecocardiográficos del VI y las aurículas en deportistas.....	223
8.7.- Parámetros ecocardiográficos del VD en deportistas.....	225
8.7.1.- Parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD en deportistas.....	225
8.7.2.- Parámetros ecocardiográficos de función sistólica del VD en deportistas.....	234
8.7.3.- Parámetros ecocardiográficos de función diastólica del VD en deportistas.....	236
8.7.4.- Parámetros ecocardiográficos de la circulación pulmonar.....	238

8.8.- Parámetros ecocardiográficos del VD y capacidad funcional aeróbica.....	241
9.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	243
10.- CONCLUSIONES.....	244
11.- BIBLIOGRAFÍA.....	246
12.- ANEXOS	
- Anexo I: Consentimiento informado.....	263

1.- ABREVIATURAS

AD Aurícula derecha

AI Aurícula izquierda

Atl . Atletismo

ASE “American Society of Echocardiography” (Sociedad Americana de Ecocardiografía)

BNP Péptido natriurético tipo B

CardioRM Cardio Resonancia Magnética

Clasif. Clasificados

CSD Consejo Superior de Deportes

Dd diámetro diastólico del VI

Ds diámetro sistólico del VI

DS desviación típica o estándar

ECG electrocardiograma

FAC “Fractional area change” (acortamiento fraccional de área)

FC frecuencia cardiaca

FE fracción de eyección

FEVD fracción de eyección del ventrículo derecho

FEVI fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GC gasto cardíaco

HTP Hipertensión pulmonar

HVI hipertrofia ventricular izquierda

IVA “Isovolumetric acceleration” (aceleración isovolumétrica)

ITV Integral velocidad-tiempo

lpm latidos por minuto

M monodimensional

máx. máximo

MCA Miocardiopatía arritmogénica

MCH Miocardiopatía hipertrófica

mín mínimo

MVI Masa ventricular izquierda

PAPD Presión arterial pulmonar diastólica

PAPM Presión arterial pulmonar media

PAPS Presión arterial pulmonar sistólica

PP pared posterior

PT Pared torácica

RVP Resistencias vasculares pulmonares

SC superficie corporal

SIA septo interauricular

SIV septo interventricular

TAD tensión arterial diastólica

TAS tensión arterial sistólica

VD ventrículo derecho

VI ventrículo izquierdo

VM Válvula mitral

T Transductor

TAPSE “Tricuspid annulus plane systolic excursion” (desplazamiento longitudinal sistólico del plano tricuspídeo)

TSVD Tracto de salida del ventrículo derecho

TSVI Tracto de salida del ventrículo izquierdo

VO2max. Consumo máximo de oxígeno

VP Válvula pulmonar

VT Válvula tricuspídea

VTD Volumen telediastólico

VTs Volumen telesistólico

2.- RESUMEN

2.1.- RESUMEN EN CASTELLANO

TITULO: Valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho en deportistas de élite. Estudio comparado sobre el ventrículo derecho en deportistas con diferente componente dinámico y estático.

INTRODUCCIÓN: Durante la práctica del ejercicio físico el organismo experimenta diversos cambios en su funcionamiento con el fin de atender a la mayor demanda de oxígeno y nutrientes del músculo activo. La práctica de ejercicio físico se asocia a cambios hemodinámicos que alteran las condiciones de carga del corazón; el ejercicio dinámico se asocia con un incremento de los volúmenes cardíacos, mientras que el ejercicio estático se caracteriza por el gran aumento de las resistencias vasculares periféricas, produciendo una sobrecarga de presión sobre el corazón.

Con la práctica de un entrenamiento regular y mantenido en el tiempo, estos cambios dan lugar a una serie de adaptaciones a nivel del sistema cardiovascular que se han agrupado bajo la denominación de “corazón del deportista”, caracterizado por un aumento de las dimensiones de todas las cavidades cardíacas y de los grosores de las paredes. Se ha descrito una adaptación diferente en función del deporte practicado, tipo dinámico o estático, sin embargo, la mayoría de los deportes presentan un grado variable de ambos componentes. El remodelado cardíaco también vendrá determinado por factores como la intensidad y la duración del entrenamiento, el sexo, la raza y el tamaño corporal.

Tradicionalmente los estudios del corazón del deportista se han centrado en las adaptaciones del VI y en su diagnóstico diferencial con la miocardiopatía hipertrófica, una de las principales causas de muerte súbita del deportista. Hasta hace poco tiempo eran escasos los estudios en los que se hacía referencia a los rangos de normalidad de los parámetros ecocardiográficos del VD, tanto en la población general como en los deportistas.

Sin embargo el estudio ecocardiográfico del VD sigue estando dificultado por factores como la compleja geometría de esta cavidad cardíaca, la limitada definición de la superficie endocárdica a consecuencia de la mayor trabeculación, su situación retroesternal que dificulta el paso de los ultrasonidos y la marcada dependencia de la carga en los índices de función del VD.

Anatómicamente al VD se le divide en tres partes: tracto de entrada (válvula tricúspide, sus cuerdas tendinosas y los músculos papilares), extremo apical (muy trabeculado) y tracto de salida (con un miocardio liso que desemboca en la arteria pulmonar). En el niño maduro y en el adulto sanos, la pared del VD es mucho más delgada que la del VI, ya que bombea la sangre contra un circuito de menor presión. Una particularidad del VD es que se pueden producir grandes cambios en el tamaño y la forma del VD en función de las condiciones de carga, ya que se trata de una cámara diseñada para acomodar el retorno venoso sistémico y enviarlo hacia un sistema de alto flujo y baja presión. Se trata por tanto de una cámara cardíaca muy sensible a los incrementos agudos de la presión arterial pulmonar (postcarga), que sin embargo tolera relativamente bien la sobrecarga de volumen (precarga).

Durante la práctica de ejercicio físico de tipo dinámico el GC puede llegar a multiplicarse por cinco. Esto da lugar a un incremento de la presión intravascular a menos que se pongan en marcha algunos mecanismos de compensación. Sin embargo a diferencia de lo que ocurre con la circulación sistémica, que presenta una marcada reducción de las resistencias vasculares durante el ejercicio, el lecho vascular pulmonar, con una muy baja resistencia pulmonar en reposo, tiene una capacidad

limitada de disminuir aún más las resistencias vasculares pulmonares. El reclutamiento de los vasos de los campos pulmonares superiores, la vasodilatación, y la apertura de cortocircuitos intrapulmonares, producen una disminución las resistencias vasculares pulmonares, sin embargo esto no siempre es suficiente para compensar el gran aumento de flujo. Varios trabajos han comprobado que existe un aumento de la PAPM con el aumento del GC durante el ejercicio, siendo este aumento proporcionalmente más elevado en personas mayores que en jóvenes. Las presiones pulmonares alcanzadas durante el ejercicio máximo podrían encontrarse en el límite de la postcarga tolerable por el VD, y aunque el intercambio de gases generalmente está preservado hasta niveles altos de ejercicio, se ha descrito que durante el ejercicio extremo se puede llegar producir edema pulmonar e hipoxemia. Cuando el ejercicio se realiza en ambiente de hipoxia (p.ej. ejercicio en altitud), aumentan en mayor medida las presiones arteriales pulmonares.

Algunos autores han descrito un aumento desproporcionado del estrés parietal del VD respecto al VI durante el ejercicio, y varios trabajos han mostrado alteraciones morfológicas y funcionales del VD asociadas a un aumento de los marcadores de daño cardíaco, tras pruebas deportivas de ultra-resistencia. Se ha sugerido que aunque estas alteraciones suelen ser reversibles, cuando son repetidas en el tiempo podrían conducir a cambios estructurales en el VD, induciendo al desarrollo de zonas de fibrosis y aumentando el riesgo de arritmias ventriculares.

Menos conocida es la respuesta frente al ejercicio predominantemente estático.

En el año 2010 se publicaban las recomendaciones de la ASE para la valoración del corazón derecho mediante ecocardiografía, donde se recogían los distintos parámetros ecocardiográficos que podían ser útiles en la valoración del VD. Desde entonces han sido publicados varios trabajos en relación al remodelado del VD en el deportista. Algunos analizan las diferencias entre deportistas de fuerza y de resistencia, pero ninguno de ellos analiza las diferencias en función de los distintos componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.

En dichos trabajos se ha descrito una dilatación del VD de forma paralela al crecimiento del resto de las cavidades cardíacas. Más controvertidos son los hallazgos descritos para la función tanto sistólica como diastólica de esta cavidad. Respecto a las presiones arteriales pulmonares, se ha descrito un aumento de la PAPS en deportistas tanto en reposo como durante el ejercicio.

El aumento del volumen del VD también ocurre en determinadas patologías como la MCA, una de las principales causas de muerte súbita en deportistas, motivo por el cual es necesario establecer cuáles son los límites de dilatación normal del VD en deportistas, con el objetivo de facilitar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Existe evidencia de que la morfología del corazón está relacionada con el tamaño corporal, y recientemente se ha descrito que las características antropométricas son un fuerte predictor independiente para el volumen del VD. La corrección de los parámetros del VD en función de la SC puede realizarse mediante una corrección o escalamiento lineal, definido según la fórmula $VD_{\text{corregido}} = VD / SC$, asumiendo que existe una relación lineal entre ambas variables. Sin embargo, la mayoría de las variables biológicas, como es el caso de las dimensiones del corazón, no presentan una relación lineal con el tamaño corporal, generalmente la relación entre estas variables se ajusta mejor a una curva de tipo exponencial, que seguiría el modelo $VD_{\text{corregido}} = VD / SC^{\beta}$ donde β es una constante. A este tipo de corrección se la denomina corrección o escalamiento alométrico. La utilización

de este método evita realizar asunciones erróneas sobre la relación entre los parámetros cardiovasculares y los parámetros antropométricos, es válida para relaciones entre el tamaño corporal y las variables cardiovasculares que siguen diferentes geometrías y ha demostrado ser útil en la eliminación del efecto del tamaño corporal en las variables cardiovasculares de estructura y función.

OBJETIVOS: Partiendo de la hipótesis de que los deportistas que practican deportes con diferente componentes estático y dinámico según la clasificación de Mitchell presentarán diferentes adaptaciones a nivel del VD, el objetivo principal de este estudio es describir las características ecocardiográficas del VD (parámetros estructurales, parámetros de función sistólica y diastólica, y de la circulación pulmonar) en los deportistas españoles de alto nivel y conseguir unos rangos de referencia en función del sexo, la SC y la modalidad deportiva practicada, que nos permitan realizar una mejor la valoración de esta cavidad cardiaca en los deportistas que sean valorados en el futuro.

Los objetivos concretos serían:

- Analizar si la asociación entre las dimensiones del VD y el tamaño corporal sigue una relación lineal o alométrica.
- Analizar si existen diferencias entre hombres y mujeres en los diferentes parámetros ecocardiográficos del VD analizados.
- Describir si las adaptaciones del VD que se producen en los deportistas de alto nivel se encuentran dentro de los rangos de referencia establecidos para la población general.
- Valorar si existen diferencias en las dimensiones del VD de los deportistas en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en la función sistólica analizada mediante ecocardiografía en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en la función diastólica analizada mediante doppler pulsado y doppler tisular pulsado en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en los parámetros de la circulación pulmonar valorados mediante ecocardiografía en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existe relación entre los parámetros ecocardiográficos del VD y la capacidad funcional aeróbica.
- Analizar si los deportistas muestran una dilatación de todas las cavidades cardiacas.

MATERIAL Y MÉTODOS: La población de estudio fue seleccionada entre los deportistas en activo que acudieron para realizar un reconocimiento médico deportivo al Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes en los años 2011 y 2012. Del total de 833 deportistas, 51 fueron excluidos por diversos motivos, estando la muestra final del estudio formada por 782 deportistas (22 de ellos de raza negra), 506 (64,7%) varones y 276 (35,3%) mujeres, que participaban en más de 35 disciplinas deportivas diferentes. Los deportistas fueron agrupados en función de la clasificación de los deportes de Mitchell, comparándose los parámetros ecocardiográficos del VD en función del sexo y de los componentes estático y dinámico de la clasificación de Mitchell.

Todos los deportistas fueron sometidos a una completa valoración cardiovascular que incluía la realización de una historia clínica, exploración física, ECG de reposo, ergoespiometría, y realización de un extenso protocolo de ecocardiografía que descartó patología.

Los parámetros ecocardiográficos del VD analizados fueron los siguientes:

- Diámetros del ventrículo derecho: TSVD en eje largo paraesternal en modo M, TSVD en eje largo paraesternal en 2D, TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal, TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal, diámetro basal del VD en cuatro cámaras apical, diámetro medio del VD en cuatro cámaras apical y diámetro longitudinal del VD en cuatro cámaras apical.
- Grosor de la pared libre del VD en cuatro cámaras subcostal.
- Parámetros de función sistólica como el TAPSE, la velocidad de la onda s' por doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo y el GC derecho.
- Parámetros de función diastólica como las velocidades de las ondas de llenado precoz (E) y tardío (A) mediante doppler pulsado a nivel de la válvula tricúspide, y su relación E/A; velocidades de las ondas e' y a' mediante doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo, y las relaciones e'/a' y E/e' del VD.
- Parámetros en relación con la circulación pulmonar: Tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar, PAPS, PAPM, PAPD y resistencias vasculares pulmonares.

Los parámetros ecocardiográficos que mostraban relación con el tamaño corporal del sujeto (dimensiones cardíacas y GC) fueron corregidos por la superficie corporal con el fin de obtener parámetros que fueran independientes de dicha variable.

RESULTADOS: En este trabajo se realiza un estudio descriptivo donde se muestran los valores medios, desviación típica, rango y percentiles (p5, p10, p25, p50, p75, p90 y p95) de todos los parámetros ecocardiográficos del VD analizados, tanto en valores absolutos como en valores corregidos por la superficie corporal cuando procedía.

Se realiza también un estudio inferencial en función del género y de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell donde se determina el impacto que tienen estos factores sobre cada uno de los parámetros ecocardiográficos del VD analizados.

Se describe el porcentaje de deportistas que muestran valores de los parámetros ecocardiográficos del VD en rangos considerados anormales para la población general según las recomendaciones de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE y según los criterios diagnósticos de MCA.

El estudio de correlación entre un parámetro de capacidad funcional aeróbica como el VO_2 max. con los parámetros ecocardiográficos del VD mostró una correlación significativa, aunque baja, con algunos de estos parámetros.

CONCLUSIONES:

1. Existe relación entre parámetros ecocardiográficos del VD y el tamaño corporal en deportistas, especialmente para los parámetros morfológicos del VD y el gasto cardíaco. La asociación entre los parámetros ecocardiográficos del VD y la superficie corporal sigue una relación no lineal, siendo por tanto más adecuada la utilización de una corrección alométrica de estos parámetros cuando se quiere analizar el impacto que supone el entrenamiento sobre las adaptaciones del VD.

2. El análisis comparativo en función del género indica que los deportistas varones presentan mayores dimensiones que las mujeres en todos los diámetros del VD analizados y en el grosor de la pared libre de VD en valores absolutos. Cuando los parámetros son corregidos de forma alométrica por la SC, se reduce en gran medida el impacto del género, llegando a desaparecer las diferencias entre sexos para el diámetro del TSVD a nivel de la válvula aórtica, medido tanto en el eje corto como en el eje largo paraesternal. Las mujeres presentan mejor función diastólica del VD que los varones.
3. Los deportistas muestran mayores dimensiones del VD que la población no deportista. Un elevado porcentaje de deportistas, que varía según el parámetro analizado, muestra diámetros del VD que se encuentran por encima de los valores de referencia para la población general, siendo este porcentaje mayor en varones que en mujeres.
4. El componente dinámico tiene una clara repercusión sobre los diámetros del VD, mientras que el componente estático tiene un impacto menor o nulo sobre dichos parámetros. El grosor de la pared libre de VD es mayor en los deportistas que practican modalidades de alto componente dinámico, sin embargo estas diferencias desaparecen al realizar la corrección en función del tamaño corporal.
5. En relación a la función sistólica del VD, los deportistas que practican modalidades de alto componente dinámico presentan un mayor desplazamiento longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE), aunque no existen diferencias en la velocidad de desplazamiento sistólico (velocidad de s') en función de los componentes dinámico y estático.
6. Los parámetros de ecocardiográficos de función diastólica analizados no permiten detectar diferencias entre los deportistas agrupados según la clasificación de Mitchell, mostrando los deportistas una función diastólica del VD normal o supranormal.
7. Los deportistas presentan presiones arteriales pulmonares y resistencias vasculares pulmonares normales, siendo estos parámetros independientes del grado de los componentes dinámico y estático de la modalidad deportiva practicada.
8. Existe relación entre los diámetros del VD y la capacidad funcional aeróbica, aunque el impacto de la dilatación del VD sobre el VO₂ max. es bajo-moderado, siendo el diámetro longitudinal del VD el parámetro que muestra una mejor correlación con el VO₂ max.
9. Los deportistas muestran mayores dimensiones del VI y de ambas aurículas que la población general.

2.2.- RESUMEN EN INGLÉS

Title: Echocardiographic assessment of right ventricle in elite athletes. Comparative study of the right ventricle in athletes with different dynamic and static component.

Introduction: During physical activity the body undergoes a number of physiological changes in order to meet the increased demand for oxygen and nutrients from the active muscles. It's associated with hemodynamic changes that alter the loading conditions of the heart. For example, dynamic exercise is associated with increased cardiac volumes; meanwhile static exercise is characterized by a large increase in peripheral vascular resistance, producing a pressure overload on the heart.

Regular training during prolonged time lead to a number of changes to the cardiovascular system that have been grouped under the name "athlete's heart"; characterized by an increase in heart's dimensions and wall thicknesses. It had been described different types of adaptations according to the sport discipline, in terms of dynamic or static component; however, most sports show a variable degree of both. Thus cardiac remodeling is also determined by factors such intensity and duration of training, sex, race and body size.

Traditionally athlete's heart studies have focused the attention on left ventricle (LV) adaptation and its differential diagnosis with hypertrophic cardiomyopathy, one of the leading causes of sudden death in athletes. Until recently, only few studies were referred to the normal range of echocardiographic parameters of the right ventricle (RV) in the general population and also in athletes.

However echocardiography of the RV remains hampered by factors such as: the complex geometry of the heart chamber, the narrow definition of the endocardial surface as a result of greater trabeculation, retrosternal situation hinders the passage of ultrasound and the dependence of the RV function according to the load.

Anatomically the RV is divided into three parts: the inflow tract (tricuspid valve chordae and its papillary muscles), the apex (very trabecular) and the outflow tract (with smooth endocardium muscle attack that ends at the pulmonary artery). RV wall is much thinner than LV, as it pumps blood against a lower pressure circuit. A peculiarity of the RV is that large changes in the size and shape are seen according to load conditions, because it is a chamber designed to accommodate the systemic venous return and send it to a system of high flow and low pressure. Therefore is a cardiac chamber very sensitive to acute increases in pulmonary arterial pressure (afterload), while the volume overload it's well tolerated (preload).

During dynamic exercise the cardiac output (CO) can be increased in five times, resulting in greater intravascular pressure unless a compensatory mechanism is activated. Unlike what happens with systemic circulation (which has a markedly reduced vascular resistance during exercise), the pulmonary vascular bed, with a very low pulmonary resistance at rest, has a limited capacity to decrease the pulmonary vascular resistance. The recruitment of the upper lung vessels, the vasodilation and the opening of intrapulmonary shunts, cause decreased pulmonary vascular resistance; however this is not

always enough to offset the large increase in the blood flow. Several studies have shown that there is an increase in the mean pulmonary artery pressure (MPAP) with increased cardiac output during exercise, especially in older people. Pulmonary pressures reached during maximal exercise could be at the tolerable limit of afterload by VD, and although gas exchange is generally preserved to high levels of exercise, it has been reported that extreme exercise can lead to pulmonary edema and hypoxemia. Also increases in pulmonary artery pressures are described when the exercise is conducted in hypoxia (for example altitude).

Some authors have described a disproportionate increase in RV wall stress in contrast to LV during exercise, and several studies have shown morphological and functional alterations of the RV associated with increased markers of heart damage after ultra-endurance sports. It has been suggested that although these changes are usually reversible, when repeated over time could lead to structural changes in the RV, inducing the development of areas with fibrosis and increasing the risk of ventricular arrhythmias.

Less is known about is the response to static exercise.

In 2010 the recommendations of the American Society of Echocardiography (ASE) were released for the evaluation of the right heart by echocardiography, in which different parameters were proposed as useful in the assessment of RV. Since then, several studies have been published in relation to ventricular remodeling in athletes. Some analyze the differences between strength and endurance athletes, but none of them analyzes the differences in terms of the dynamic and static components of Mitchell's sports classification.

In those studies it had been described a dilatation of RV concomitant to the growth of the rest of the heart chambers. More controversial are the findings described for both systolic and diastolic function of this cavity. Regarding pulmonary artery pressures, also it had been described increased systolic PAP in athletes at rest and during exercise.

Increased RV volume also occurs in certain diseases such as arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM), one of the leading causes of sudden death in athletes, which is why it is necessary to establish the upper limits of normal RV dilation, in order to facilitate the differential diagnosis between ACM and athlete's heart.

There is evidence that the morphology of the heart is related to body size and also anthropometric characteristics are a strong independent predictor for RV volume. The correction of the RV parameters by body surface area (BSA) can be performed by a correction or linear scaling, defined according to the formula $cRV = RV / BSA$, assuming a linear relationship between two variables. However, most biological variables, such as the dimensions of the heart, don't have a linear relationship to body size and generally the relationship between these variables best fit an exponential curve, $cRV = RV / BSA^\beta$ where β is a constant. This type of correction is called allometric scaling. Using this method avoids erroneous assumptions about the relationship between cardiovascular parameters and

anthropometric parameters, also is valid for relations between body size and cardiovascular variables that follow different geometries and has proved useful in eliminating the effect of body size in cardiovascular structure and functional variables.

Objectives: Assuming that athletes who practice sports with different static and dynamic components as classified by Mitchell, also will have different adaptations of RV, the main objective of this study is to describe the echocardiographic characteristics of the RV (structural parameters, systolic and diastolic function, and pulmonary circulation) in the Spanish elite athletes and establish reference values based on gender, the BSA and sport discipline. This will allow performing a better evaluation of the right heart chamber.

The specific objectives are:

- Analyze whether the association between RV size and body size follows a linear or allometric relationship.
- Analyze whether there are differences between men and women in different echocardiographic parameters in the RV.
- Describe whether RV adaptations that occur in high-performance athletes are within reference values established for the general population.
- Assess whether there are differences in the dimensions of RV athletes based on dynamic and static components of the classification of Mitchell.
- Assess whether there are differences in systolic function by echocardiography based on dynamic and static components of Mitchell's classification.
- Assess whether there are differences in diastolic function analyzed by pulsed Doppler and tissue Doppler Echo, depending on the dynamic or the static component.
- Assess whether there are differences in the parameters of pulmonary circulation assessed by echocardiography in terms of static and dynamic components.
- Assess the correlation between echocardiographic parameters of the RV and the aerobic capacity.
- Analyze if the athletes show a dilation of all cardiac cavities.

Materials and Methods: The study population was selected among active elite athletes who came for a sports medical examination at the Cardiology Department of the Sports Medicine Center of the Spanish National Sports Council from 2011 to 2012. From a total of 833 athletes, 51 were excluded for various reasons, so the final study sample comprised 782 athletes (22 of black ethnicity), 506 (64.7%) males and 276 (35.3%) women, being involved in more than 35 different sports disciplines.

All athletes undergo a cardiovascular evaluation that included medical history, physical examination, anthropometry, resting and exercise 12-leads electrocardiogram, ergospirometry and echocardiography. Also they were grouped according to static and dynamic components of Mitchell's classification and gender. RV parameters of each group were compared by echocardiography.

RV echocardiographic parameters analyzed were:

- Diameters of the RV: RVOT in parasternal long axis M-mode, RVOT in parasternal long axis in 2D, RVOT in parasternal short axis proximal and distal, basal mid and longitudinal diameter of the RV in the apical four chambers.
- Thickness of the RV free wall at subcostal four chambers.
- Systolic function parameters as TAPSE, s' wave velocity by tissue Doppler at tricuspid annulus level, and the right cardiac output (CO).
- Diastolic function parameters as wave velocities early filling (E) and late (A) by pulsed Doppler at the level of the tricuspid valve, and E / A; e' and a' wave velocities by tissue pulsed Doppler at tricuspid annulus, e' / a' and E / e' relations.
- Parameters concerning the pulmonary circulation: acceleration time of pulmonary artery flow, systolic, mid and diastolic pulmonary artery pressure (SPAP, MPAP and DPAP), and pulmonary vascular resistance

The echocardiographic parameters that showed relation to body size of the subject (heart dimensions and CO) were corrected by BSA in order to obtain parameters that were independent of the variable.

Results: This investigation presents a descriptive study where the mean, standard deviation, range and percentiles values (p5, p10, p25, p50, p75, p90 and p95) are shown for all RV echocardiographic parameters analyze. Results are expressed as absolute and corrected by BSA.

An inferential study was also done by gender and dynamic and static components of Mitchell's classification.

The percentage of athletes that showed values of RV echocardiographic parameters considered abnormal for the general population as recommended by ASE and according to the diagnostic criteria described for ACM is determined.

A significant correlation between aerobic capacity ($VO_2\text{max}$) and RV echocardiographic parameters was showed, although low in these parameters.

Conclusions:

1. There is an association between RV echocardiographic parameters and body size in elite athletes, especially for RV morphological parameters and cardiac output. The association between RV echocardiographic parameters and body surface follows a non-linear relationship.
2. Male athletes showed greater diameters and RV thickness of the free wall in terms of absolute values than women in all RV diameters analyzed. Allometric correction by BSA greatly reduced the impact of gender on these parameters, disappearing gender differences in RVOT dimensions. Women had better right ventricular diastolic function than men.

3. Athletes showed greater RV dimensions than non-athletic population. A high percentage of athletes, were above the reference values for the general population.
4. The dynamic component has a clear impact on RV diameters, while the static component has a minor or no impact on these parameters.
5. TAPSE showed significantly higher values in athletes who play sports with high dynamic component, but no difference in s' velocity was found based on the dynamic and static component.
7. No differences were detected in diastolic function among athletes ranked by dynamic and static components. Normal or supernormal diastolic function of the RV is presented in elite athletes.
8. No differences were found in the pulmonary artery pressures and pulmonary vascular resistance in function of the dynamic and static components, also normal values for these parameters are observed in elite athletes.
9. Although there is a relationship between RV diameters and aerobic capacity, the impact of RV dilation on the VO_{2max} is low to moderate. RV longitudinal diameter showed the highest correlation with VO_{2max} .
10. Athletes also showed larger LV and atrium dimensions than the general population.

3.- INTRODUCCIÓN

Durante el ejercicio físico el organismo experimenta numerosos cambios en su funcionamiento con el fin de atender la demanda de oxígeno y nutrientes del músculo activo, y eliminar simultáneamente productos metabólicos como el dióxido de carbono resultantes de la contracción muscular¹. El sistema cardiovascular en general y el corazón en particular, juegan un importante papel en este proceso.

El ejercicio de tipo dinámico es aquél en el que participa una gran masa muscular de forma continua y dinámica, realizándose generalmente a una intensidad ligera o moderada².

Durante la práctica de éste tipo de ejercicio, el corazón bombea un mayor volumen de sangre, y con una mayor presión, produciéndose un incremento del GC (o volumen minuto cardiaco) a expensas del incremento tanto de la frecuencia cardiaca como del volumen sistólico. Por otro lado, a nivel periférico se produce una redistribución del flujo sanguíneo, con vasoconstricción de los territorios inactivos y vasodilatación de los territorios activos, de forma que aumenta el aporte de sangre en los músculos que lo más lo necesitan¹.

El incremento del **volumen sistólico** que presentan los deportistas durante la práctica de ejercicio dinámico se debe³:

- a) Al aumento de la precarga. Las contracciones musculares repetidas y la reducción de la presión intratorácica durante la inspiración producen un aumento del retorno venoso y un incremento del volumen telediastólico. La dilatación de los ventrículos da lugar a un estiramiento de las fibras del músculo cardiaco y en consecuencia, siguiendo la ley de Frank-Starling, a un incremento de la fuerza contráctil.
- b) A las catecolaminas. En fases iniciales del ejercicio, se produce un incremento del estímulo simpático y una disminución del tono vagal. Posteriormente se incrementan también las catecolaminas circulantes procedentes de la médula suprarrenal.
- c) A la reducción de la postcarga. La vasodilatación de los territorios musculares activos produce una disminución de las resistencias periféricas.

El incremento de la **frecuencia cardiaca** es debido a³:

- a) A las catecolaminas. Inhibición del tono vagal y predominio del tono simpático en fases iniciales, y aumento de las catecolaminas procedentes de la médula suprarrenal posteriormente.
- b) Participación del mecanismo autorregulador conocido como reflejo de Bainbridge, según el cual se produce un aumento del automatismo cardiaco por distensión del nodo sinusal al aumentar el retorno venoso.

El ejercicio de tipo estático es aquel en el que la fuerza se desarrolla con mínimo o nada de movimiento². En este tipo de ejercicio se produce un aumento de las resistencias vasculares como consecuencia de la compresión mantenida que ejercen los músculos contraídos sobre los vasos sanguíneos¹. Cuando se supera una determinada intensidad se produce un incremento del tono simpático que aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca, incrementando aún más la tensión arterial, sistólica y diastólica³. En un estudio realizado en culturistas se registró una media de TA en el grupo de 320/250 mmHg en un esfuerzo máximo, llegando a ser de 480/350 mmHg en uno de los sujetos⁴. La contracción muscular intensa sostenida (no rítmica) y la maniobra de Valsalva no permiten un adecuado retorno venoso³.

En consecuencia, la práctica de ejercicio se asocia a cambios hemodinámicos que alteran las condiciones de carga del corazón. El ejercicio dinámico se asocia con un incremento de los volúmenes cardíacos, y produce un incremento moderado de la tensión arterial sistólica (TAS) secundario al aumento del bombeo de sangre por el corazón, con una tensión arterial diastólica (TAD) mantenida o incluso se reducida, debido la disminución de las resistencias vasculares periféricas. En este tipo de ejercicio en el corazón predomina una sobrecarga de volumen. Por el contrario, el ejercicio estático se caracteriza por el gran aumento de las resistencias vasculares periféricas, y la consiguiente sobrecarga de presión para el corazón⁵.

Con la práctica de un entrenamiento regular y mantenido en el tiempo, estos cambios dan lugar a una serie de adaptaciones a nivel del sistema cardiovascular (*Ver Tabla 1*). El término "corazón del deportista" ha sido utilizado para describir los efectos cardiovasculares que produce el entrenamiento a largo plazo en los deportistas³. Hallazgos como la bradicardia sinusal en reposo, el soplo sistólico funcional, la cardiomegalia y determinadas alteraciones en el ECG son frecuentes en este tipo de población y serían la consecuencia de la interacción de múltiples mecanismos que actuarían a nivel estructural, bioquímico, metabólico y neurológico. Muchas de las características señaladas no son constantes y dependen de la variabilidad individual. Igualmente, en principio, ninguna de las características es "anormal", pues de alguna manera son consecuencia de la adaptación del sistema cardiovascular al entrenamiento. A partir de la década de los 1970, gracias a la ecocardiografía, técnica no invasiva capaz realizar una valoración cuantitativa de las dimensiones cardíacas, se pudo describir con mayor precisión las características del corazón del deportista⁶.

Tabla 1: Hallazgos más frecuentes del corazón del deportista (Barbany et al.⁷ modificada)

Exploración	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia - Arritmia - Soplo proto-mesosistólico de medianas frecuencias II/VI - Desdoblamiento fisiológico del 2º ruido - Tercer ruido (debido al rápido llenado ventricular precoz)
E.C.G.	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia sinusal - Arritmia sinusal - Ensanchamiento onda P, del complejo QRS y de la onda T - Repolarización precoz - Ondas T vagotónicas - Aumento de la amplitud del complejo QRS
RX tórax	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiomegalia global - Aumento de la vascularización de los campos pulmonares superiores
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatación de todas las cavidades cardíacas - Ligero incremento uniforme del espesor de las paredes - Aumento de la masa del ventrículo izquierdo - Aumento del volumen sistólico - Contractilidad global y segmentaria normales - Mayor velocidad de llenado mitral precoz - Mayor calibre de los vasos coronarios

La traducción literal del término inglés “athlete’s heart” por “corazón de atleta” no es adecuada por dos razones. En primer lugar porque “athlete” en inglés significa deportista, y en segundo lugar, porque utilizar el término “atleta” podría dar lugar a confusión al sugerir que el proceso de adaptación es único para un determinado segmento de la población de deportistas. Así pues, el término más correcto sería el de “corazón de deportista”, no exento de críticas razonables. Por ejemplo, este término también puede inducir a error, ya que puede hacer pensar que cualquier deportista presenta un corazón con unas determinadas características, mientras que no todas las modalidades deportivas dan lugar a las mismas adaptaciones a nivel cardíaco. Por consiguiente, es necesario precisar las características de los deportes que conducen al desarrollo de un corazón de deportista. Dada la gran cantidad de deportes que demandan una gran cantidad de energía y pueden condicionar algún grado de adaptación cardíaca parece conveniente realizar una clasificación de los deportes. En este trabajo de investigación se va a utilizar la clasificación propuesta por Mitchell⁸, con algunos matices que se detallarán más adelante. Como cualquier clasificación, la clasificación de Mitchell puede estar sujeta a crítica, pero se considera que es la más adecuada porque fue planteada en función de la repercusión que puede tener un determinado deporte sobre el corazón desde el punto de vista cardiológico.

De forma general, la clasificación de Mitchell⁸ agrupa los deportes en función a dos condiciones:

- 1) tipo de ejercicio desarrollado en el deporte: dinámico y estático.
- 2) nivel o intensidad del tipo de ejercicio. Como cada deporte presenta un grado variable de participación de los componentes estático y dinámico, en esta clasificación se considera tres niveles: alto, medio y bajo.

Por tanto, este autor establece tres estadios en función del máximo componente estático y otros tres según el máximo componente dinámico alcanzado durante la competición, definiendo componente dinámico bajo (A), a aquel en el que se alcanza un consumo de oxígeno inferior al 40% del VO₂ max.; componente dinámico moderado (B), a aquel en el que se compite al 40-70% del VO₂ max.; y alto componente dinámico (C) cuando se supera el 70% del VO₂ max. durante la competición. Con respecto al componente estático considera componente estático bajo (I), moderado (II) y alto (III) cuando durante la competición se alcanza <20%, entre el 20 y el 50% o más del 50% de una contracción voluntaria máxima, respectivamente. Así, los deportes quedan encuadrados en nueve categorías en función de ambos componentes: IA, IIA, IIIA, IB, IIB, IIIB, IC, IIC y IIIC, tal como aparece en la *Tabla 2*, situándose en un extremo los deportes de bajo componente estático y dinámico (IA) como el golf o el tiro olímpico, y en el extremo opuesto los deportes con alto componente estático y dinámico (IIIC) como el piragüismo, el ciclismo o el triatlón.

Tabla 2: Clasificación de los deportes de Mitchell⁸ modificada.

Componente estático ↑	III. Alto (>50% MVC)	Bobsleigh, Atletismo (lanzamientos), Gimnasia, Artes marciales, Vela, Escalada deportiva, Esquí acuático, Halterofilia, Windsurf	Culturismo, Esquí alpino, Esquí artístico, Snowboard, Lucha	Boxeo, Piragüismo, Ciclismo, Decathlon, Remo, Esquí de velocidad, Triatlón
	II. Moderado (20-50% MVC)	Tiro con arco, Automovilismo, Buceo, Hípica, Motociclismo	Fútbol Americano, Atletismo (saltos), Patinaje artístico, Rodeo, Rugby, Atletismo (velocidad), Surf, Natación sincronizada	Baloncesto, Hockey hielo, Esquí de fondo (estilo patinador), Lacrosse, Atletismo (medio fondo), Natación, Balonmano
	I. Bajo (<20% MVC)	Billar, Bolos, Cricket, Curling, Golf, Tiro olímpico	Beisbol/softbol, Esgrima, Tennis de mesa, Voleibol	Badminton, Esquí de fondo (técnica clásica), Hockey hierba, Orientación, Marcha, Deportes de raqueta, Squash, Atletismo (fondo), Fútbol, Tennis
		A. Bajo (< 40 % VO ₂ max)	B. Moderado (40-70 % VO ₂ max)	C. Alto (> 70 % VO ₂ max)
		Componente dinámico →		

El volumen de entrenamiento es otro factor que debe tenerse en cuenta a la hora de estudiar el corazón del deportista, según Fagard⁹, son necesarias más de tres horas de entrenamiento a la semana para inducir cambios en la frecuencia cardíaca basal, en la potencia aeróbica y en la masa del VI.

Los principales factores que han motivado el estudio del corazón del deportista durante más de un siglo se pueden resumir en tres aspectos¹⁰:

- a) Comprender como la adaptación cardíaca contribuye a la mejora del rendimiento deportivo.
- b) Desarrollar sistemas de entrenamiento dirigidos a mejorar la adaptación cardíaca y en consecuencia el rendimiento deportivo.
- c) Realizar el diagnóstico diferencial entre el corazón sano adaptado al entrenamiento y el corazón enfermo.

Tradicionalmente los estudios del corazón del deportista se han centrado en las adaptaciones del VI y en su diagnóstico diferencial con la hipertrofia patológica, especialmente con la miocardiopatía hipertrófica¹¹, una de las principales causas de muerte súbita del deportista. Si bien se ha reseñado que el corazón del deportista es un corazón armónico, en el que crecen de forma paralela todas las cavidades, hasta hace poco tiempo eran escasos los estudios en los que se hacía referencia a los rangos de normalidad de los distintos parámetros ecocardiográficos utilizados en la valoración del VD del deportista. Debe tenerse en cuenta además, que otra de las patologías más frecuentemente implicadas en la muerte súbita del deportista es la miocardiopatía arritmogénica¹², anteriormente denominada displasia arritmogénica del VD, cuyo diagnóstico puede resultar especialmente difícil en el deportista¹³. Hasta hace poco tiempo eran escasos los estudios que ofrecían rangos de normalidad mediante ecocardiograma para el tamaño y la función del VD en la población general¹⁴.

3.1.- BREVE RESEÑA HISTORICA DEL “CORAZÓN DEL DEPORTISTA”.

La historia de la caracterización del corazón de deportista¹⁵ es una de las cuestiones más apasionantes de la cardiología del deporte, principalmente por la controversia originada. Ineludiblemente, el estudio del corazón de deportista ha ido ligado al desarrollo de las técnicas empleadas en cardiología para el diagnóstico de las enfermedades cardíacas, siendo en principio limitada su utilización en los deportistas. Desde la percusión cardíaca utilizada por Henschen a finales del S.XIX, pasando por la fonocardiografía y la radiología utilizadas en los años 1930, el electrocardiograma en los años 1950, la ecocardiografía en modo M en los años 1970 y la ecocardiografía en 2D en los años 1980, hasta la cardioRM de finales del S. XX. En los últimos años se están produciendo cambios en la ecocardiografía gracias a la aparición y desarrollo de nuevas técnicas ecocardiográficas como la ecocardiografía tridimensional, o las técnicas de deformación miocárdica (doppler tisular y speckle tracking).

En el S. XVII Giovanni Lancisi ya hizo referencia a la importancia del corazón durante el ejercicio⁷, sin embargo, la primera evidencia de que el entrenamiento a largo plazo puede determinar cambios morfo-funcionales cardíacos proviene de finales del siglo XIX, cuando Henschen estudió a los esquiadores de fondo suecos y publicó en 1899 sus trabajos sobre el corazón del deportista valiéndose únicamente de la percusión cardíaca (Henschen 1899, citado en ¹⁵). Su brillante intuición, fue corroborada varias décadas después mediante técnicas mucho más sofisticadas. Este autor ya sugirió dos características del corazón de deportista:

- que el corazón entrenado se dilataba y que dicha modificación se relacionaba con el rendimiento deportivo, por lo que se trataba de un ***fenómeno fisiológico***.
- que la dilatación se realizaba a expensas de las dos bombas cardíacas, sugiriendo un aspecto trascendental del corazón del deportista, ***la simetría de la adaptación***.

Sin embargo, Henschen también había descrito una dilatación del corazón del deportista tras un ejercicio extenuante, y esto no pudo demostrarse con la llegada a la medicina de los rayos X, originándose así una gran controversia respecto a las demás teorías de este autor y planteándose la duda de si la dilatación era un fenómeno puramente fisiológico o si por el contrario implicaba algún mecanismo patológico¹⁵. Según la revisión histórica del corazón del deportista realizada por Rost y Hollmann¹⁵, Moritz fue el primero en estudiar el corazón del deportista mediante rayos X, e intentó encuadrar los hallazgos encontrados, en su idea de que el incremento del tamaño del corazón debido a una sobrecarga aguda de volumen conducía a un fallo de la contractilidad del miocardio. Tanto él como Dietlen habrían mostrado su preocupación por el hecho de que el aumento repetitivo de la sobrecarga del corazón de los deportistas diera lugar a un deterioro más rápido del sistema cardiovascular. El corazón de deportista consecutivo a un proceso patológico sería defendido también por otros autores como Deutsch and Kauf, Kaufmann, Bruns, Roskamm y Boros, llegándose a aceptar de forma generalizada que la vida media de los deportistas estaba acortada. A principio de los años 1970 Friedberg describiría el síndrome del corazón del deportista como una forma de cardiopatía.

Por otro lado, en los años 1930, Kirch (Kirch 1936, citado en ¹⁵) describió la existencia de una clara hipertrofia del corazón de los deportistas, observando también en la mayoría de los sujetos una preponderancia de la hipertrofia del corazón derecho. En su opinión el corazón del deportista era un corazón sano, capaz de involucionar con el desentrenamiento. También Wolffe (citado en ¹⁶) en los años 60 describió el corazón del deportista como un órgano mejor desarrollado y que funcionaba de manera más económica que el del individuo no entrenado. Otros autores como Reindell y Hollmann, Astrand, Margaria y Jokl pusieron las bases para una mejor interpretación de los aspectos fisiológicos y clínicos del corazón del deportista¹⁷. Sin embargo, la controversia sobre si el exceso de ejercicio físico puede ser de alguna forma perjudicial para la salud del corazón sigue vigente en la actualidad, como queda de manifiesto con algunas publicaciones científicas recientes¹⁸⁻²¹.

Paralelamente a esta controversia, han sido destacados algunos estudios sobre el corazón del deportista. En 1928, coincidiendo con los JJOO de Amsterdam, un grupo de cardiólogos alemanes dirigidos por Bethe describieron clínica, radiológica y electrocardiográficamente el corazón de los deportistas de alta competición y en los años 50 Plas y Talbot estudiaron el corazón de los participantes en el Tour de Francia¹⁷.

La electrocardiografía fue otra de las exploraciones que más ha sido utilizada respecto a la caracterización del corazón de deportista. La cantidad de trabajos realizados mediante esta técnica es considerable. Sin embargo, atendiendo a los trabajos de revisión²²⁻²⁴ se puede decir que el ECG no es una técnica adecuada para definir patrones morfológicos tales como la dilatación o hipertrofia de las cavidades, principalmente ventriculares. Existe una pobre correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y los hallazgos anatómicos. Por otro lado, algunos autores han descrito un aumento de la prevalencia de bloqueo incompleto de rama derecha en deportistas que podría ser atribuida a la dilatación del VD²⁵.

3.2.- APORTACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA A LA CARACTERIZACIÓN DEL “CORAZÓN DEL DEPORTISTA”.

En el estudio del corazón del deportista, una de las de las técnicas disponibles que ofrece mejores resultados en la actualidad es la ecocardiografía. Se trata de una técnica incruenta, fiable y reproducible, que mediante la utilización de los ultrasonidos, permite el estudio en tiempo real de la anatomía y función (sistólica y diastólica) del corazón.

Desde finales de los años 1950, y sobre todo a partir de la década de los 1970, la llegada de la ecocardiografía supuso un gran impulso a la cardiología del deporte. Se trataba de una técnica no invasiva que permitía realizar un diagnóstico diferencial entre la hipertrofia y la dilatación cardiaca, y que además ofrecía la posibilidad de investigar algunos aspectos funcionales del corazón del deportista. Desde entonces han sido numerosos los estudios realizados a los deportistas mediante esta técnica, siendo en la actualidad un procedimiento habitual en la valoración de este tipo de población. Actualmente, la ecocardiografía se utiliza tanto para la detección de cardiopatías subyacentes como para la valoración de las adaptaciones cardiacas al ejercicio y el estudio de alteraciones postesfuerzo que pueden deberse a fatiga cardiaca.

Con la llegada de la ecocardiografía, pronto quedó demostrado el incremento tanto de los diámetros como de las paredes del corazón en los deportistas. La similitud y diferencias del corazón entrenado respecto a determinadas patologías han llevado a la realización de numerosos trabajos a partir del último cuarto del siglo XX. A continuación se realizará una revisión breve sobre la aportación de esta técnica en la determinación de las características del corazón de deportista. Fundamentalmente,

el epígrafe se apoya en trabajos de revisión^{6,15,26-44} o aquellos realizados con grandes poblaciones de deportistas^{11,45-51}.

3.2.1.- VENTRÍCULO IZQUIERDO

El VI sigue siendo la cavidad cardiaca mejor estudiada en el corazón del deportista gracias a su simplicidad geométrica y a que es más fácilmente accesible.

En el año 1975, Morganroth et al.⁵ formularon por primera vez el factor diferencial del tipo de entrenamiento sobre el corazón. Este autor fue el primero en señalar que había dos tipos de adaptación en los deportistas; aquellos que practicaban deportes estáticos (por ejemplo: halterofilia), desarrollaban un incremento de las paredes del ventrículo izquierdo (hipertrofia), mientras que los que entrenaban de forma dinámica (por ejemplo, corredores de larga distancia) aumentaban el diámetro de la cavidad (dilatación). Sin embargo, los resultados de este autor, “pionero de la ecocardiografía del deportista”, fueron rebatidos posteriormente. Si tenemos en cuenta que los corazones dilatados presentan un mayor estrés sobre las paredes del corazón, siguiendo la ley de Laplace, la dilatación siempre debe ir acompañada de hipertrofia, tal como se ha comprobado en algunos estudios posteriores^{47,52,53}. Además, los deportistas de fuerza generalmente presentan una mayor superficie corporal, lo que podría explicar en parte los resultados encontrados por Morganroth. Tampoco debe descartarse la posibilidad de la utilización de sustancias prohibidas como los anabolizantes en determinados deportes donde la fuerza es un componente fundamental para obtener un buen resultado⁵⁴.

Reichek y Devereux⁵⁵ en el año 1981 hallaron una elevada correlación ($r=0,96$) entre la masa del VI estimada mediante ecocardiografía en modo M y las medidas en autopsia en 34 sujetos, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda. En un estudio posterior Devereux et al.⁵⁶ observaron que dicha fórmula producía una sobrestimación del 6% de la masa del VI, proponiendo una modificación de la fórmula que quedaría de la siguiente forma:

$$\text{Masa VI} = (((\text{SIV} + \text{Dd} + \text{PP})^3 - \text{Dd}^3) \times 832 \times 10^{-6}) + 0,6.$$

En 1986 Maron realizó un trabajo de revisión analizando 28 estudios ecocardiográficos que incluían a más de 1000 deportistas⁶, si bien reconocía la dificultad de comparar de forma precisa dichos estudios debido a la presencia diferentes deportes, distintos tamaños muestrales, y diferencias en la edad, el sexo y la raza. Según este autor, los deportistas altamente entrenados presentaban un aumento de la masa del VI, debido a un ligero incremento de diámetro telediastólico del VI, a un incremento de las paredes del corazón o a ambos. Se encontró que los deportistas presentaban un diámetro telediastólico del VI un 10% mayor, unos espesores parietales un 15-20% superiores y una masa VI calculada un 45% superior. Estas diferencias continuaban siendo significativas cuando se corregían por superficie corporal o peso. El incremento del diámetro del VI en deportistas excepcionalmente excedía los límites considerados normales (media 54 mm, máx. 64 mm), y era ligero en comparación con enfermedades que producen dilatación de esta cavidad. Los espesores parietales

también se encontraban aumentados en los deportistas, si bien solo un 15-20% sobrepasaba los límites considerados normales, y presentaban habitualmente una relación septo/pared posterior $<1,3$.

En el año 1991 Pelliccia et al.¹¹ describen los hallazgos ecocardiográficos encontrados en 947 deportistas altamente entrenados. De todos ellos, solo 16 (1,7%) presentan espesores parietales iguales o superiores a 13 mm, todos ellos eran varones que practicaban deportes con alto componentes estático y dinámico, y presentaban un aumento del volumen del VI asociado. Todas las mujeres presentaban unos espesores inferiores a 11 mm. Sobre esta misma población, Spirito et al.⁵³ refieren que los deportistas con mayores volúmenes del VI son los que presentan también mayores espesores parietales. Los deportistas que practican deportes con alto componente estático (halterófilos y luchadores) presentan espesores parietales relativos al volumen superiores, aunque los espesores se encuentran dentro del rango de la normalidad cuando se consideran en valores absolutos. Al comparar el VI por sexo, describe que para una misma edad, superficie corporal y deporte practicado, las mujeres presentan un diámetro telediastólico del VI menor (2mm) y un grosor parietal inferior (0,9mm). Estima que por cada $0,1 \text{ m}^2$ de superficie corporal, aumenta 1,2 mm el diámetro del VI y 0,2 mm el grosor de las paredes, y que con la edad tiende a aumentar tanto el volumen como los espesores del VI, probablemente debido al aumento de los años de entrenamiento. También describe un coeficiente por deporte, en función del impacto que tiene cada uno de los deportes analizados en relación con las dimensiones ecocardiográficas del VI, y establece dos ecuaciones para estimar el diámetro y el grosor de la pared en función de variables como la edad, la superficie corporal, el sexo y el tipo de deporte practicado. Entre los deportes que más influyen en las dimensiones del VI se encontrarían el ciclismo de fondo, el piragüismo, el remo, el esquí de fondo y la natación.

Urhausen et al.⁵⁷ ya sugirieron a principios de los años 1990 que la hipertrofia concéntrica descrita en los deportistas de fuerza no podía ser debida exclusivamente al entrenamiento, sino que deberían influir otros factores adicionales como la hipertensión, la estenosis aórtica, la miocardiopatía o el uso de esteroides anabolizantes.

En un metaanálisis realizado por Fagard³³ en 1996, se analizan las diferencias ecocardiográficas de tres grupos de deportistas (corredores de larga distancia, deportes de fuerza y ciclistas) con respecto a un grupo control, valorando la diferente adaptación del corazón en estos tres grupos de deportistas. Fagard encuentra que los corredores de larga distancia (ejercicio predominantemente dinámico) presentan un diámetro transversal del VI un 10% superior que el grupo control, un grosor de la pared un 18% superior, un incremento de los espesores relativos al diámetro un 8% superior y una masa VI un 48% mayor. En el grupo de fuerza (ejercicio predominantemente estático) encuentra un incremento del diámetro del VI del 2,5%, del 15% en los espesores, 12% en los espesores relativos y 25% en la masa VI. Las mayores diferencias respecto al grupo control se encuentran en el grupo de ciclistas (ejercicio con alto componente estático y dinámico), donde se detecta un diámetro un 9% superior al grupo control, unos espesores un 29% superiores, espesores relativos un 19% superiores y una masa VI estimada un 64% superior, es decir, los ciclistas presentaban un engrosamiento de las paredes del corazón superior

incluso a la que mostraban los deportistas de fuerza (levantadores de peso, culturistas, luchadores, lanzadores y practicantes de bobsleigh).

En el año 1999 Pelliccia et al.⁵⁸ describen las características ecocardiográficas del VI en una población de 1309 deportistas italianos de élite (957 varones y 352 mujeres). El 14% de ellos presenta un diámetro del VI en telediástole ≥ 60 mm, sin embargo atribuye dicho hallazgo a una adaptación fisiológica dada la ausencia de síntomas cardiovasculares, el elevado rendimiento deportivo mantenido en el tiempo, y la presencia de una función sistólica global y segmentaria normal. Mediante un análisis multivariante se encuentra que más del 70% de la variabilidad del volumen del VI en deportistas puede explicarse mediante factores como la superficie corporal, el sexo, la edad y el tipo de deporte practicado, mientras que el 25% restante sería debido a otros factores no conocidos.

En la revisión crítica del “Athletic heart syndrome” realizada por George et al.³⁴ en 1991 se analizan las posibles causas del remodelado del VI en deportistas. Además de las sobrecargas hemodinámicas crónicas de presión y volumen descritas por otros autores, se mencionan otros posibles factores/mediadores que pueden intervenir en este proceso. A pesar de la escasa evidencia, basándose en estudios previos realizados en gemelos sugiere que los factores genéticos podrían jugar un importante papel en el incremento de las dimensiones cardíacas en respuesta al entrenamiento. También podrían intervenir algunas hormonas como las catecolaminas, las hormonas tiroideas, la hormona de crecimiento o la testosterona; la respuesta de la tensión arterial al ejercicio; o factores antropométricos como la superficie corporal o la masa libre de grasa.

En 1998 Serratosa Fernández publica su tesis “Características morfológicas del corazón del deportista de élite. Estudio ecocardiográfico”⁴⁵, donde analiza el corazón de 1903 deportistas españoles (672 mujeres y 1231 varones) de alto nivel valorados en el Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes. De toda la muestra solamente 5 varones (0,41%) y ninguna mujer presentó un espesor parietal > 12 mm. En relación a la dilatación del VI, el 21,8% de los varones y el 0,6% de las mujeres presentaron un diámetro ≥ 60 mm, encontrándose que el percentil 95 del diámetro del VI en mujeres que practicaban deportes de alto componente dinámico era de 57 mm, y de 63,5 mm en varones. En las mujeres encontró diferencias significativas en los espesores parietales, en el diámetro del VI y en la masa del VI corregida por superficie corporal entre todos los grupos (bajo, medio y alto componente dinámico). Los hombres presentaron diferencias significativas en el diámetro del VI entre los tres grupos, pero los espesores parietales y la masa de VI corregida por superficie corporal solamente mostró diferencias significativas entre el grupo de alto componente dinámico y el resto de los grupos.

Otra revisión del corazón de atleta fue la realizada por Pluim⁴⁴ en el año 2000. Mediante técnicas de metaanálisis compara las adaptaciones cardíacas en 1451 deportistas varones clasificados 3 grupos en función del deporte practicado (deportes dinámicos, estáticos y mixtos) y un grupo control. Los espesores relativos en el grupo control eran significativamente inferiores que todos los grupos de deportistas (0,36 grupo control; 0,39 grupo de deporte dinámico; 0,44 en el grupo de deporte estático; y

0,40 en el grupo mixto), hallándose también diferencias estadísticamente significativas entre el grupo estático y el grupo dinámico. Sin embargo, aunque encuentra diferencia estadísticamente significativa entre el grupo dinámico y el estático, no encuentra diferencias significativas de la pared posterior entre los tres grupos de deportistas. Tampoco encuentra diferencias entre los diferentes grupos de deportistas en el diámetro del VI, en la masa del VI ni en la función del VI (FEVI, acortamiento fraccional y relación E/A).

En su tesis sobre la adaptación de la raíz de aorta al entrenamiento en deportistas españoles de alta competición publicada en 2014, Boraita⁵¹ describe las características del VI en 4267 deportistas españoles (2742 varones y 1525 mujeres) valorados en el Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes. Los varones presentaban un espesor del SIV de $9,0 \pm 1,2$ mm (rango 5,3-14,2 mm), un espesor de la pared posterior de $8,8 \pm 1,1$ mm (rango 5,3-12,7 mm), una diámetro diastólico del VI de $54,5 \pm 4,7$ mm (rango 34,1-76 mm) y una masa VI corregida por superficie corporal de $94,6 \pm 19,6$ g/m² (rango 43,7-186,6 g/m²). Las mujeres presentaban un espesor del SIV de $7,6 \pm 1,0$ mm (rango 4,2-11,6 mm), un espesor de la pared posterior de $7,4 \pm 1,0$ mm (rango 4,3-11,0 mm), una diámetro diastólico del VI de $48,8 \pm 4,1$ mm (rango 35,9-62,7 mm) y una masa VI corregida por superficie corporal de $73,5 \pm 14,4$ g/m² (rango 29,0-129,8 g/m²).

En un metaanálisis reciente sobre el corazón del deportista⁵⁹ en varones, se llega a la conclusión de que no es posible identificar un patrón de hipertrofia concéntrica en deportistas de fuerza. Según este trabajo todos los parámetros estructurales del VI analizados (diámetro del VI, volumen telediastólico, volumen sistólico, espesores parietales y masa) son superiores en deportistas que en grupos control, sin embargo los deportistas de resistencia solamente se diferenciaban de los de fuerza por presentar mayor diámetro y volumen del VI, siendo los espesores parietales similares en ambos grupos. No había diferencias entre los deportistas y los controles para la FEVI. Los espesores relativos fueron de 0,40 para deportistas de resistencia y de 0,41 para los de fuerza, ambos en rangos de normalidad, y sin encontrarse diferencias significativas entre ellos. La ausencia de hipertrofia concéntrica podría deberse a la limitada exposición en el tiempo a la sobrecarga hemodinámica en este tipo de ejercicio de naturaleza intermitente⁵⁹. Aunque algunos autores han sugerido que en realidad no existe una sobrecarga hemodinámica en este tipo de ejercicio cuando el ejercicio de fuerza se asocia a maniobra de Valsalva⁶⁰. Los deportistas de resistencia presentaron una mayor relación E/A transmitral y una mayor velocidad de e' por doppler tisular. Los autores sugieren la posible implicación de la mejora de la función diastólica del ventrículo en la generación de un mayor volumen sistólico.

La mayoría de los estudios sobre el corazón del deportista son estudios transversales, que no pueden demostrar la causalidad entre el entrenamiento y desarrollo de las características típicas del corazón del deportista. El pequeño porcentaje de estudios longitudinales publicados parece demostrar el desarrollo de las adaptaciones cardiacas en respuesta al entrenamiento en los sujetos previamente sedentarios, sin embargo teniendo en cuenta el limitado número de este tipo de estudios, los pequeños cambios producidos en respuesta al entrenamiento y la limitada sensibilidad de la ecocardiografía en la

cuantificación de las medidas, es difícil establecer con certeza los cambios inducidos en el corazón en función del tipo de entrenamiento³⁷.

Entre los estudios longitudinales destacar el realizado por Baggish et al.⁶¹ que analiza mediante ecocardiografía los cambios morfológicos y funcionales producidos en ambos ventrículos en dos grupos de deportistas de resistencia (remo masculino y femenino) y un grupo de deportistas de fuerza (jugadores de fútbol americano masculinos) tras un periodo de entrenamiento supervisado de 90 días. Los deportistas de resistencia experimentaron una dilatación de las cuatro cámaras cardíacas junto con una mejora de la función biventricular sistólica y diastólica; mientras que los deportistas de resistencia mostraron un aumento los espesores parietales del VI, sin cambios en los diámetros de ésta cavidad, una disminución de la velocidad de llenado precoz transmitral, y sin cambios significativos en las dimensiones de ambas aurículas ni en la estructura y función del VD.

También Zilinski et al.⁶², mostraron en corredores varones (edad 48 ± 7 años) un aumento de las dimensiones de ambos ventrículos y de la AI, así como una mejora de la función diastólica del VI tras la realización de un programa de entrenamiento supervisado de 18 semanas para preparar una maratón. No se encontraron cambios en los índices de función sistólica de ambos ventrículos.

Fagard et al.⁶³ estudiaron las variaciones ecocardiográficas que presentaban 12 ciclistas a lo largo de la temporada, encontrando que en el período de descanso se producía un descenso del 6% en el consumo de oxígeno, y que en el período de competición se producía un incremento de los espesores parietales (SIV $12,3 \pm 0,4$ mm vs $11,5 \pm 0,4$ mm; PP $13 \pm 0,5$ mm vs $11,8 \pm 0,6$ mm), sin hallarse cambios en el diámetro diastólico del VI.

Recientemente ha sido descrito mediante cardioRM el remodelado del corazón a lo largo de un programa de entrenamiento de un año⁶⁴, hallándose que éste tipo de entrenamiento conduce al desarrollo de las adaptaciones morfológicas típicas de los deportistas de resistencia en sujetos jóvenes previamente sedentarios. Los autores encontraron además que el VI inicialmente respondía al ejercicio de resistencia con un remodelado concéntrico durante los primeros meses, dilatándose posteriormente. El VD respondería al entrenamiento de resistencia con un remodelado excéntrico desde las fases iniciales.

3.2.1.1.- DILATACION DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN DEPORTISTAS

Los valores medios del diámetro transversal del VI suelen oscilar entre los 50 y 64 mm en deportistas^{11,47-49,65-69}. El límite superior de la normalidad se puede considerar en 60 mm para los varones, cifra hasta la que se va acercando el rango de normalidad para la población general en las últimas guías de ecocardiografía (58 mm), si bien existe un pequeño grupo de deportistas que pueden superar dicho límite. Los trabajos realizados por Pelliccia et al.⁵⁸ y los realizados en el Consejo Superior de Deportes por Serratos⁴⁵ y Boraita⁵¹ han definido los límites superiores de la adaptación cardíaca del deportista en tres de las series más largas publicadas hasta la fecha, siguiendo además un protocolo de

estudio similar. En la *Tabla 3* se muestran los valores obtenidos en estos tres estudios y en la revisión realizada por Maron⁶. Los valores medios más elevados se registraron en los deportistas de mayor tamaño corporal, y en aquellos que practican un deporte con un alto componente dinámico y estático (ciclistas, remeros, piragüistas y jugadores de baloncesto y rugby).

Tabla 3: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo en deportistas en cuatro estudios diferentes con un amplio tamaño muestral.

ESTUDIO	DIÁMETRO TRANSVERSO DEL VI (Media \pm DS y rango)
Maron et al. ⁶ (Revisión, n=701, aprox. 85% varones)	Media 53,9 mm (38,0 - 64,0)
Pelliccia et al. ⁵⁸ (n=1309,957 varones y 352 mujeres)	Hombres: 55,5 \pm 4,3 mm (43,0 - 70,0); p95=63 mm Mujeres: 48,4 \pm 4,2 mm (38,0 - 66,0); p95= 56 mm
Serratos ⁴⁵ (n=1903, 1231 varones y 672 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: 56,0 \pm 4,3 mm (41,1-69,0) Mujeres: 49,4 \pm 4,1 mm (36,9-62,6) Categoría A: Hombres: 54,0 \pm 4,5 mm (43,0-65,3) Mujeres: 47,2 \pm 4,0 mm (38,7-59,0) Categoría B: Hombres: 55,3 \pm 4,3 mm (44,4-69,0) Mujeres: 49,6 \pm 3,4 mm (36,9-57,1) Categoría C: Hombres: 57,0 \pm 3,9 mm (41,1-69,0) Mujeres: 50,8 \pm 3,9 mm (40,2-62,6)
Boraita ⁵¹ (n=4267 deportistas, 2742 varones y 1525 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: 54,5 \pm 4,7mm (34,1-76,0) Mujeres: 48,8 \pm 4,1mm (35,9-62,7) Categoría A: Hombres: 52,6 \pm 4,6 mm (40,6-65,3) Mujeres: 47,0 \pm 4,0 mm (35,9-58,9) Categoría B: Hombres: 53,9 \pm 4,1 mm (43,0-76,0) Mujeres: 48,8 \pm 3,6 mm (40,6-62,0) Categoría C: Hombres: 55,4 \pm 4,6mm (34,1-73,9) Mujeres: 50,0 \pm 3,8 mm (39,8-62,7)

3.2.1.2.- ESPESORES PARIETALES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN DEPORTISTAS

La medición de los espesores o grosores del miocardio ha sido uno de los objetivos prioritarios de los estudios mediante ecocardiografía del "corazón del deportista" a la hora de definir los límites de la hipertrofia considerada como "fisiológica".

El grosor o espesor del septo interventricular y de la pared libre del VI (pared posterior) se encuentran aumentados de tamaño en los atletas respecto a los sujetos control con una diferencia del 15-20%⁶, si bien son excepcionales los casos en los que se observan cifras superiores al límite superior considerado como patológico (12 mm). Los grosores de la pared del VI son superiores en los varones respecto a las mujeres^{11,45,46,50,51}.

En la *Tabla 4* se muestran los valores del septo interventricular en los cuatro estudios señalados anteriormente ^{6,65,67}.

Tabla 4: Grosor de la pared libre o posterior del ventrículo izquierdo en deportistas en cuatro estudios diferentes con un amplio tamaño muestral.

ESTUDIO	GROSOR SEPTO INTERVENTRICULAR (Media \pm DS y rango)
Maron et al. ⁶ (Revisión, n=461, aprox. 85% varones)	Media 10,4 mm (8,0 - 16,0)
Pelliccia et al. ⁵⁸ (n=1309,957 varones y 352 mujeres)	Media 9,3 \pm 1,4 mm (5,0-15,0) (Solo 1,1% con SIV >12mm)
Serratosa ⁴⁵ (n=1903, 1231 varones y 672 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: Media 9,1 \pm 1,1 mm (5,8-14,2) Mujeres: Media 7,6 \pm 1,09 mm (4,9-11,5) Categoría A: Hombres 8,8 \pm 1,1 mm (6,1-11,5) Mujeres 7,2 \pm 1,0 mm (4,9-11,5) Categoría B: Hombres 8,9 \pm 1,0 mm (6,6-12,3) Mujeres 7,6 \pm 1,0 mm (5,5-12,2) Categoría C: Hombres 9,3 \pm 1,1 mm (5,8-14,2) Mujeres 8,0 \pm 0,9 mm (5,8-11,2)
Boraita ⁵¹ (n=4267 deportistas, 2742 varones y 1525 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: 9,0 \pm 1,2 mm (5,3-14,2) Mujeres: 7,6 \pm 1,0 mm (4,2-11,6) Categoría A: Hombres: 8,6 \pm 1,1 mm (5,8-12,6) Mujeres: 7,2 \pm 0,9 mm (4,2-10,8) Categoría B: Hombres: 8,8 \pm 1,1 mm (6,1-13,1) Mujeres: 7,5 \pm 0,9 mm (5,2-10,0) Categoría C: Hombres: 9,3 \pm 1,3 mm (5,3-14,2) Mujeres: 7,9 \pm 1,0 mm (5,3-11,6)

Relación septo/pared. La relación entre las medidas del septo interventricular y la pared posterior (relación septo/pared), representa una forma de valorar la armonía del proceso de adaptación fisiológica. Es lógico pensar que en la adaptación al entrenamiento, el desarrollo de una parte del miocardio vaya acompañado de la misma cuantía de la otra parte, a diferencia de lo que sucede en la hipertrofia patológica. Así, la relación septo/pared en el deportista suele estar en torno a la unidad ^{65,67}, y se considera normal cuando es $\leq 1,3$.

3.2.1.3.- MASA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN DEPORTISTAS

La masa miocárdica puede estimarse a partir de las mediciones del grosor de las paredes y del diámetro transversal del VI. En 1977, Devereux et al. ⁷⁰ proponen una modificación de la ecuación propuesta por Benett y Evans ⁷¹ para la valoración de la masa por ecocardiografía, que posteriormente validan mediante autopsia ⁵⁶. Esta ecuación es la más admitida para el cálculo de la masa cardiaca mediante ecocardiografía. En la expresión matemática que permite el cálculo: Masa VI = (((DD+SIV+PP)³ - DD³) x 832 x 10⁻⁶) + 0,6; se puede ver que las principales variables ecocardiográficas están elevadas al cubo.

En la *Tabla 5* se muestran los valores medios de la masa ventricular izquierda estimada por ecocardiografía en algunos estudios que incluyen una amplia población de deportistas. Nótese que los valores se pueden expresar tanto en valores absolutos como en valores en relación a la superficie corporal, debido a la lógica dependencia del tamaño de las vísceras respecto del tamaño total del sujeto. Aunque es cierto que el tamaño cardiaco puede estar relacionado con otras variables, la variable de corrección más comúnmente aceptada es la superficie corporal. Las diferencias de masa encontradas entre la población deportiva y sedentaria alcanzan valores porcentuales de hasta el 45% ⁶. Ello es debido, como se ha señalado anteriormente, a la fórmula empleada que eleva al cubo las otras variables ecocardiográficas.

Tabla 5: Masa del ventrículo izquierdo en deportistas en cinco estudios diferentes con un amplio tamaño muestral.

ESTUDIO	MASA VI (Media \pm DS y rango)
Maron et al. ⁶ (Revisión, n=381, aprox. 85% varones)	Media 256 g
Pelliccia et al. ¹¹ (n=947,738 varones y 209 mujeres)	Hombres: Media 206,0 \pm 46,0 g (108,0-359,0) Mujeres: Media 133,0 \pm 29,0 g (84,0-239,0) Hombres: Media 105,0 \pm 20,0 g/m ² (62,0-176,0) Mujeres: Media 80,0 \pm 16,0 g/m ² (52,0-138,0)
Pelliccia et al. ⁵⁸ (n=1309,957 varones y 352 mujeres)	Media 181,0 \pm 62,0 g (64,0-406,0) 99,0 \pm 23,0 g/m ² (45,0-176,0)
Serratosa ⁴⁵ (n=1903, 1231 varones y 672 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: Media 101,0 \pm 19,6 g/m ² (52,4-175,8) Mujeres: Media 76,8 \pm 14,6 g/m ² (46,2-129,8) Categoría A: Hombres 90,8 \pm 14,9 g/m ² (55,3-133,8) Mujeres 69,9 \pm 12,7 g/m ² (46,2-120,9) Categoría B: Hombres 92,7 \pm 15,0 g/m ² (52,4-140,9) Mujeres 74,8 \pm 12,9 g/m ² (50,6-118,0) Categoría C: Hombres 107,1 \pm 19,9 g/m ² (60,1-175,8) Mujeres 82,3 \pm 14,3 g/m ² (48,6-129,8)
Boraita ⁵¹ (n=4267 deportistas, 2742 varones y 1525 mujeres) (Clasificados según componente dinámico de la clasificación de los deportes de Mitchell)	Total: Hombres: 94,6 \pm 19,6 g/m ² (43,7-186,6) Mujeres: 73,5 \pm 14,4 g/m ² (29,0-129,8 g/m ²). Categoría A: Hombres: 85,4 \pm 15,9 mm (43,7-136,9) Mujeres: 67,2 \pm 11,8 mm (29,0-114,5) Categoría B: Hombres: 88,5 \pm 15,1 mm (54,8-152,6) Mujeres: 71,6 \pm 12,1 mm (43,4-108,1) Categoría C: Hombres: 100,2 \pm 20,2 mm (44,5-186,7) Mujeres: 78,9 \pm 15,0 mm (44,5-129,8)

3.2.1.4- VENTRÍCULO IZQUIERDO EN LA MUJER DEPORTISTA

Las características específicas del corazón de la mujer deportista y sus diferencias con respecto al corazón del deportista varón también han sido recogidas en la bibliografía científica. En el estudio realizado por Pelliccia et al.⁴⁶ en el año 1996 se analizó el corazón de 600 deportistas de élite femeninas de entre 12 y 49 años (media $21,1 \pm 5,1$) de 27 disciplinas deportivas diferentes, y se comparó con un respecto a un grupo control de 65 mujeres sedentarias y un grupo de deportistas masculinos. Las deportistas presentaron un diámetro del VI un 6% superior (49 ± 4 mm vs 46 ± 3 mm) y un grosor de las paredes del VI un 14% superior ($8,2 \pm 0,9$ mm vs $7,2 \pm 0,6$ mm) que el grupo control. La masa del VI corregida por superficie corporal fue un 33% superior en las mujeres deportistas que en el grupo control (80 ± 16 g/m² vs 60 ± 8 g/m²). Solamente 4 mujeres (1%), presentaron un diámetro del VI ≥ 60 mm, y ninguna de ellas presentaba un grosor de la pared en rango patológico (sólo 8 deportistas con espesores de 11 mm y una con espesor de 12 mm). En comparación con los deportistas masculinos, las mujeres deportistas presentaban un diámetro del VI un 11% menor, un grosor de las paredes un 23% inferior y una masa del VI corregida por superficie corporal un 31% inferior. Cuando el diámetro del VI y el máximo grosor de la pared del VI en valores absolutos se corregían en función de la talla, las diferencias entre hombres y mujeres persistían. Sin embargo, cuando se corregían según la superficie corporal, las mujeres seguían presentando un grosor de la pared del VI relativo menor que los hombres, pero presentaban un mayor diámetro relativo del VI.

Whyte et al.⁵⁰ en el año 2004 estudiaron mediante técnicas de metaanálisis el VI en las mujeres deportistas. Para ello utilizaron 13 artículos publicados en la literatura, que comprendían 837 deportistas y 333 controles. Las deportistas se dividieron en 3 categorías según el tipo de deporte practicado (deportes de resistencia, deportes de fuerza/velocidad y deportes de equipo). Los mayores valores registrados fueron un diámetro del VI de 66 mm y un espesor de la pared del VI de 12 mm. Los tres grupos de deportistas presentaron mayores diámetros y mayores espesores parietales de VI que los controles. Las deportistas de resistencia y las de deportes de equipo mostraron mayor diámetro y mayor masa del VI que las deportistas de fuerza/velocidad, sin embargo no se encontraron diferencias en los espesores parietales entre los tres grupos de deportistas. Los autores sugieren que el límite superior de normalidad para el espesor de la pared del VI en las mujeres deportistas debe ser de 12 mm, inferior al considerado para los varones deportistas. Sin embargo describen valores máximos de diámetro del VI similar a los previamente descritos para varones deportistas.

Hedman et al.⁷² analizaron el corazón de 46 mujeres que practicaban deportes de resistencia y las compararon con un grupo control. Las deportistas (SIV $8,7 \pm 1$ mm; PP $8,4 \pm 1$ mm; Diámetro transversal del VI 51 ± 3 mm; Masa VI 156 ± 25 g) mostraban mayores dimensiones cardiacas que las mujeres del grupo control tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la superficie corporal. Refieren que tras realizar la corrección por la superficie corporal, las variables de una dimensión (grosor parietal, diámetro del VI) eran un 5-13% superiores mientras que las variables de dos y tres dimensiones (áreas y volúmenes) eran un 25-35% superiores. El espesor parietal relativo fue

similar en ambos grupos ($0,33 \pm 0,05$). Respecto a la función diastólica se encontró que la relación E/A era un 27% superior en las deportistas, y que esto era debido tanto a un incremento de la velocidad de la onda E, como a una disminución de la velocidad de la onda A. También describieron que la velocidad de E, e' y las medidas de función diastólica del VD eran independientes de la frecuencia cardiaca, a diferencia de lo que ocurría con la velocidad de A y a'. El consumo máximo de oxígeno mostraba una mayor correlación con variables anatómicas que con variables de función sistólica y diastólica, mostrando un coeficiente de correlación de 0,503 entre el volumen telediastólico del VI y el consumo máximo de oxígeno.

Las diferencias encontradas entre el corazón del varón y el de la mujer deportista están en relación con la diferencia de tamaño entre ambos⁴⁶, si bien, diversos estudios realizados tanto en modelos animales como en humanos sugieren un papel directo de las hormonas sexuales en la regulación del remodelado del VI en respuesta al ejercicio³⁴. La incapacidad de las mujeres deportistas de desarrollar un marcado incremento de los grosores de las paredes del corazón podría estar relacionada con los niveles de andrógenos circulantes más bajos³⁸. También debe tenerse en cuenta que las mujeres antes de la menopausia presentan valores de tensión arterial inferiores a los varones, lo cual supone una postcarga constantemente inferior, y en consecuencia un menor estrés parietal sistólico³⁴.

3.2.1.5.- DIFERENCIAS ÉTNICAS EN EL VENTRÍCULO IZQUIERDO DEL DEPORTISTA

Recientemente varios trabajos han descrito que también el origen étnico puede influir en las dimensiones cardiacas del corazón del deportista. Basavarajaiah et al.⁷³ en el año 2008 estudiaron el corazón de 300 deportistas de raza negra y los compararon con un grupo de 300 deportistas de raza blanca, hallándose que los de raza negra presentaban unos espesores parietales un 12% superiores ($11,3 \pm 1,6$ mm vs $10,0 \pm 1,5$ mm), y una mayor masa del VI (286 ± 78 g vs 250 ± 62 g), sin encontrarse diferencias significativas en la cavidad del VI. El 18% de los deportistas de raza negra presentaban espesores de más de 12 mm en comparación con el 4% de los deportistas de raza blanca. En el año 2010 Rawlins et al.⁷⁴ estudiaron las diferencias étnicas en el corazón de las mujeres deportistas. Las mujeres deportistas de raza negra presentaban espesores de VI superiores a las de raza blanca ($9,2 \pm 1,2$ mm vs $8,6 \pm 1,2$ mm) y una mayor masa del VI ($187,2 \pm 42$ g vs $172,3 \pm 42$ g). Solamente el 3% de las mujeres de raza negra y ninguna de las mujeres de raza blanca presentaron espesores superiores a 11 mm. No se encontraron diferencias en el diámetro del VI.

3.2.1.6.-ADAPTACION FISIOLÓGICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO VERSUS PATOLOGÍA

La prevalencia de la miocardiopatía hipertrófica es baja en deportistas⁷⁵, sin embargo, la diferenciación entre ésta patología y la adaptación del corazón al deporte es vital. Tan importante es evitar los falsos negativos, con las terribles consecuencias que ello pudiera suponer para la salud del deportista, como los falsos positivos, con las implicaciones que ello tendría a nivel físico, social, psicológico y económico. En el diagnóstico diferencial entre la hipertrofia fisiológica y la patológica,

deben tenerse en cuenta factores como los antecedentes familiares y personales, la presencia de síntomas o los hallazgos electrocardiográficos. La ecocardiografía también nos puede orientar en uno u otro sentido, y son numerosos los trabajos que se han centrado en este aspecto^{11,35,38,41,48,65}. En la *Tabla 6* podemos ver un resumen de las principales diferencias entre ambos tipos de hipertrofia. Cuando las dudas persisten, es necesario recurrir a otras pruebas complementarias como la cardioRM o el estudio genético. El cese del entrenamiento durante 3 meses también puede ser de ayuda para el diagnóstico.

Tabla 6: Diagnóstico diferencial entre corazón del deportista vs miocardiopatía hipertrófica mediante la ecocardiografía^{11,35,38,41,48,65}.

	Miocardiopatía hipertrófica	Corazón del deportista
Grado de hipertrofia	Espesores > 12 mm	Espesores <15 mm, aunque son excepcionales > 13 mm
Simetría	60% hipertrofia septal asimétrica 10% hipertrofia apical	Simétrica
Densidad acústica de la pared	Aumentada/Moteada	Normal
Forma y movimiento SIV	Regular	Irregular
Dilatación VI	No dilatación. Mayoría con diámetro < 45mm	Casi todos los deportistas con hipertrofia presentan dilatación VI asociada
Obstrucción TSVI	25% presentan obstrucción en reposo y más del 70% en ejercicio (La asociación de obstrucción TSVI y movimiento sistólico anterior de la válvula mitral es muy sugestivo de MCH)	No obstrucción TSVI
Función sistólica	- FEVI puede estar inicialmente aumentada por métodos de Simpson y Teichholz (debido al pequeño volumen del VI). - Alterada a largo plazo. - Disminuida por técnicas de deformación miocárdica (doppler tisular y speckle tracking).	Normal
Función diastólica por doppler convencional	Disminuida: Inversión de la relación E/A Aumento tiempo desaceleración E Alargamiento del TRI	Normal o aumentada
Función diastólica por doppler tisular	Disminuida: Disminución de la onda e' (<9 cm/s) Aumento de la relación E/e' (>15)	Normal o aumentada
Volumen aurícula izquierda	Marcado aumento de volumen	Aumento proporcional al resto de cavidades
Hipertrofia tras período de desentrenamiento	Se mantiene	Disminuye

La dilatación excesiva del VI también obliga a descartar enfermedad cardíaca. Generalmente el diámetro telediastólico del VI es <60 mm en deportistas, pero se han descrito algunos casos con más de 70 mm²⁷. Cuando el diámetro del VI sobrepasa ampliamente los límites considerados normales, es fundamental comprobar la presencia de una adecuada función sistólica para descartar patologías como la miocardiopatía dilatada o la miocardiopatía arritmogénica, sin embargo, a veces esto es difícil de demostrar debido a que la FEVI de los deportistas altamente entrenados en ocasiones está ligeramente disminuida en reposo²⁷. La utilización del doppler tisular y otras técnicas ecocardiográficas como el speckle tracking o la ecocardiografía de estrés pueden ser de ayuda en determinadas circunstancias.

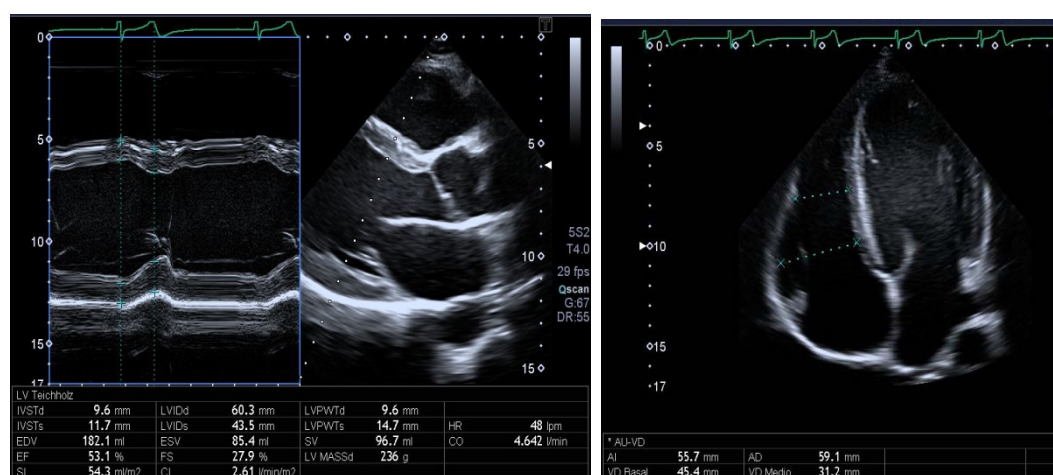


Figura 1: Imágenes ecocardiográficas de cardiomegalia global en un triatleta.

3.2.1.7.- FENÓMENO DE REGRESIÓN EN LA ADAPTACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO DEL DEPORTISTA

La disminución de las dimensiones de las variables ecocardiográficas cuando finaliza un periodo de entrenamiento (período de descanso, lesión, abandono de la competición) es un hecho diferencial del corazón de deportista con respecto al corazón patológico. Este fenómeno ha sido estudiado tanto en animales de experimentación como en seres humanos, si bien debido a los múltiples factores que pueden influir (grado de adaptación cardíaca alcanzada previamente, duración del periodo de desentrenamiento, grados variables de actividad física practicada durante el periodo de desentrenamiento, factores genéticos,...), no es fácil cuantificar en qué medida se producen y cuál es periodo necesario para que ocurran.

Hickson⁷⁶ demostró un incremento del 30% del peso del corazón en un grupo de ratas entrenadas mediante un programa de natación de 2 semanas. Tras cesar el entrenamiento, se vio que el 60% de la regresión del peso ocurría en la primera semana, y que posteriormente la reducción se producía de forma más gradual. En otro estudio del mismo autor⁷⁷ se sometió a las ratas a programas de entrenamiento intercalados con periodos de reposo, viendo que tras los periodos de entrenamiento

se producía un incremento del peso ventricular del 19-29% respecto a un grupo control, y que estos valores volvían a los niveles del grupo control tras los periodos de desentrenamiento.

En 1993 Maron et al.⁷⁸ estudiaron los cambios mostrados por 5 remeros y un piragüista olímpicos que habían presentado un espesor parietal ≥ 13 mm en el reconocimiento preparticipación deportiva, tras cesar su entrenamiento por un período de entre 6 y 34 semanas. Tras el desentrenamiento los grosores disminuyeron una media del 23%, volviendo todos ellos a valores en rangos de normalidad (10-11 mm). Se redujo significativamente el grosor del septo interventricular, pero no el de la pared posterior. Tampoco se encontraron cambios en el diámetro del VI.

En un estudio publicado en 2002, Pelliccia et al.⁷⁹ localizaron a un grupo de 40 deportistas de élite varones que en algún reconocimiento médico preparticipación deportiva hubieran mostrado dimensiones ecocardiográficas en rango patológico (diámetro diastólico del VI ≥ 60 mm, grosor parietal ≥ 13 mm o ambas) y vieron como evolucionaban los corazones de éstos deportistas al finalizar su carrera deportiva. El período que había transcurrido tras el abandono de la competición oscilaba entre 1 y 13 años (media $5,8 \pm 3,8$), 15 de ellos no realizaban ningún tipo de actividad física y 25 practicaba algún tipo de ejercicio físico a nivel recreacional. Se observó un descenso del 7% en el diámetro transversal del VI tras el desentrenamiento ($61,2 \pm 2,9$ mm vs $57,2 \pm 3,1$ mm). El 92% (37 sujetos) habían presentado una disminución ≥ 2 mm, 17 de ellos ≥ 5 mm, mientras que solamente 3 deportistas mostraban una dimensión similar y ninguno había aumentado su diámetro. El VI continuaba aumentado de tamaño, y el 85% de los deportistas presentaba un diámetro ≥ 55 mm (22% con ≥ 60 mm). Los autores en parte atribuyen la persistencia de la dilatación del VI al aumento del peso corporal y a la persistencia de actividad física recreacional. El máximo grosor parietal disminuyó un 15% ($12,0 \pm 1,3$ vs $10,1 \pm 0,8$ mm) con el desentrenamiento. El 62% (25 deportistas) mostraron una disminución ≥ 2 mm, y el 25% una marcada reducción de 3-5 mm. El 38% no mostraron cambios o sólo mostraron una ligera reducción (≤ 1 mm) de los espesores. Tras el desacondicionamiento físico ninguno de los deportistas mostraba grosores parietales en rango patológico (≥ 12 mm).

Finalmente, Calderón et al.⁸⁰ publicaron un metaanálisis en el que analizaron los cambios registrados por diversos investigadores a diversos ciclos de entrenamiento/desentrenamiento. Si bien estos autores concluyen que debido a la heterogeneidad de los diferentes estudios y a la sensibilidad de la técnica de la ecocardiografía no se pueden sacar conclusiones inequívocas, en relación al grado de dilatación, observaron que durante el periodo de desentrenamiento se producía un descenso del 5,1 % en la dimensión diastólica del VI. En la regresión de la hipertrofia durante el periodo de desentrenamiento, valorada por los grosores o espesores de la pared posterior y del septo interventricular, estos autores sólo encontraron diferencias significativas para el grosor de la pared posterior del VI que experimentaba una disminución de 1,4 mm respecto del valor encontrado en situación de entrenamiento.

3.2.2.- RESTO DE CAVIDADES CARDIACAS EN EL DEPORTISTA

Aunque parece coherente que todas las cavidades cardíacas se vean afectadas por el efecto del entrenamiento, como ya se ha indicado, tradicionalmente el interés por el estudio del corazón del deportista se ha centrado en el VI. En los últimos años los centros médico-deportivos han ido incorporando la ecocardiografía en la valoración del deportista, analizándose en muchos casos de forma sistemática las dimensiones de todas las cámaras cardíacas. En la literatura reciente podemos encontrar algunos trabajos centrados en el estudio de las aurículas o del VD de los deportistas. En un estudio realizado en mujeres deportistas en el año 2015, Hedman⁷² se refiere a un agrandamiento de ambas aurículas y del VD proporcional al del VI.

3.2.2.1.- VENTRÍCULO DERECHO EN EL DEPORTISTA (Introducción, ver en apartado 3.3.)

En relación con el estudio del corazón del deportista, en los últimos años, la investigación se ha extendido al resto de cámaras cardíacas y especialmente al VD.

Existe evidencia de que los deportistas presentan una dilatación del VD de forma paralela al crecimiento del resto de las cavidades cardíacas⁸¹⁻⁸⁴. El aumento del volumen del VD también ocurre en determinadas patologías como la miocardiopatía arritmogénica, una de las principales causas de muerte súbita en deportistas, motivo por el cual es necesario establecer cuáles son los límites de dilatación normal del VD en deportistas para facilitar el diagnóstico diferencial entre la adaptación al entrenamiento y la patología.

Por otro lado, recientes estudios sugieren que la práctica de ejercicio físico intenso puede generar un estrés fisiológico desproporcionado sobre la circulación pulmonar y el VD⁸⁵, y que si el ejercicio es suficientemente intenso y prolongado en el tiempo puede dar lugar a fatiga y/o lesión del VD que favorecerían el desarrollo de arritmias ventriculares en el deportista⁸⁶.

Las razones por las que el VD ha sido el gran ignorado de la exploración cardiológica en el deporte son de diversa índole y pueden ser debidos a que:

- a) Hasta la mitad del siglo XX se concedía una “primacía funcional” al VI, tanto desde el punto de vista fisiológico como clínico, siendo entre 1950 y 1970 cuando creció el interés por la función del VD y desde entonces se ha admitido de forma unánime su importancia en la insuficiencia cardíaca, en el infarto de miocardio derecho, enfermedades congénitas y en la HTP.
- b) En segundo lugar, los procedimientos técnicos de medición no permitían la medición sencilla e incruenta de esta cámara. En las últimas décadas, el desarrollo tecnológico de la ecocardiografía (principalmente la ecocardiografía en 2D y 3D) y de la resonancia magnética nuclear han dado una nueva visión de la anatomía y fisiología del VD.

A partir de 1980 las imágenes en dos dimensiones (ecocardiografía bidimensional), han permitido visualizar y medir todas las cavidades cardíacas demostrando que el agrandamiento del corazón del deportista afecta a todas las cavidades, tal como había descrito Henschen a finales del S.XIX. Por otro

lado, se han comenzado a establecer rangos aproximados de normalidad en la adaptación fisiológica, si bien en la actualidad están mejor definidos para el VI que para el derecho.

Dado que el VD es objeto de este trabajo de tesis, esta cavidad cardiaca se describirá con mayor detalle en el epígrafe correspondiente (4. El ventrículo derecho).

3.2.2.2.- AURÍCULAS EN EL DEPORTISTA

Las cavidades auriculares han sido escasamente valoradas, a pesar de que es fácil comprender como estas cavidades deben mostrar una adaptación similar a los ventrículos. De hecho, fisiológicamente, juegan un papel fundamental durante ejercicios de elevada intensidad, ya que cuando aumenta la FC y se produce un acortamiento de la duración del ciclo cardiaco, la contracción de estas cavidades es fundamental para mantener el llenado de los ventrículos.

En los estudios en los que han sido valoradas se ha observado que éstas cámaras cardiacas están aumentadas de tamaño en deportistas con respecto a los sujetos control. En la revisión realizada por Maron et al.⁶, ya se observó que en 7 de los 13 estudios en los que se había analizado el diámetro transversal de la AI se encontraba un aumento del tamaño de dicha cavidad. Pelliccia et al.¹¹ midieron el diámetro anteroposterior de la AI en modo M en 947 deportistas. Los varones presentaron un diámetro de $36,9 \pm 3$ mm (27-45 mm) y las mujeres de $33,5 \pm 3$ mm (24-38 mm). En 1996 Pelliccia et al.⁴⁶ describieron una dimensión anteroposterior de la AI un 4% superior en mujeres deportistas respecto al grupo control. También Pelliccia et al. describieron⁵⁸ que los deportistas que presentaban una mayor dilatación del VI (≥ 60 mm) presentaban una mayor dilatación de la AI ($40,2 \pm 3,3$ mm, rango 30-48 mm vs $34,8 \pm 4,0$ mm, rango 22-49 mm).

Rawlins et al.⁷⁴ encontraron que las mujeres deportistas de raza negra mostraban un mayor diámetro anteroposterior de la AI que las deportistas de raza blanca ($35,3 \text{ mm} \pm 4,7$ mm vs $32,5 \text{ mm} \pm 4,8$ mm), sin embargo Basavarajaiah et al.⁷³ no encontraron diferencias en los diámetros de las aurículas entre los deportistas masculinos de raza blanca y raza negra.

En los trabajos descritos anteriormente, la medición del diámetro de la AI se hacía de forma complementaria a la determinación de otras variables ecocardiográficas, siendo un objetivo secundario de los diferentes estudios. En los últimos años sin embargo, varios trabajos han sido realizados con el fin de estudiar específicamente las características de las aurículas en los deportistas.

Pelliccia et al.⁸⁷ analizan el diámetro anteroposterior en modo M de 1777 deportistas altamente entrenados (1298 varones y 479 mujeres) de 38 diferentes disciplinas deportivas. Los varones presentaron un diámetro de 37 ± 4 mm (23-50 mm) y las mujeres de 32 ± 4 mm (20-46 mm). Presentaron una AI dilatada (≥ 40 mm) el 20% de los deportistas, siendo el 2% moderadamente dilatada (≥ 45 mm). El agrandamiento de las aurículas se asociaba al diámetro telediastólico del VI (incremento de 0,4 mm en la AI por cada 1 mm del VI). Otras variables determinantes del diámetro de la AI fueron la superficie corporal, la edad, el sexo y el tipo de deporte practicado, aunque en mucha menor medida. No encontró asociación entre la dilatación de la AI y la presencia de arritmias supraventriculares.

En otro estudio diseñado para establecer los valores de referencia del volumen de la AI en deportistas, D'Andrea et al.⁸⁸ analizaron a 615 deportistas de élite con un rango de edad de 18 a 40 años (370 practicaban deportes de resistencia y 245 deportes de fuerza). Los deportistas varones presentaban un volumen de la AI de $28,2 \pm 9,2$ ml/m² (rango 26-36 ml/m²) y las mujeres de $26,5 \pm 7,2$ ml/m² (rango 22-33 ml/m²). El 24,3% de los deportistas presentaba un volumen ligeramente aumentado y solamente el 3,2% (todos varones) mostraban una AI moderadamente dilatada. El índice de volumen de la AI era mayor en los sujetos que practicaban deportes de resistencia. En el estudio multivariante se vio que el tamaño de la AI dependía del tipo y duración del deporte practicado, así como del volumen telediastólico del VI.

D'Ascenzi et al. analizaron tanto la aurícula izquierda como la derecha en deportistas mediante técnicas de deformación miocárdica en dos estudios publicados recientemente^{89,90}. Los autores describen una mayor área ($18,16 \pm 3,42$ cm²), volumen ($55,53 \pm 16,85$ ml) y volumen corregido por superficie corporal ($26,96 \pm 7,28$ ml/m²) de la AD en deportistas respecto al grupo control, y que dicho aumento está en relación con el mayor tamaño del VD y de la cava inferior. Además encuentran que los deportistas presentan una disminución de la velocidad pico de la onda A, y un patrón diferente de deformación miocárdica de la AD, con una disminución del strain longitudinal y circunferencial, y un aumento del tiempo hasta el pico de strain longitudinal y circunferencial. No encuentran diferencias entre los deportistas y el grupo control en la presión de la AD en reposo ni en la estimación del grado de rigidez de la misma. Respecto a la AI también describen un mayor volumen ($50 \pm 14,4$ ml) y volumen corregido por superficie corporal ($24,6 \pm 7,3$ ml/m²) en deportistas respecto al grupo control, así como una disminución del strain longitudinal y circunferencial, y de la estimación del grado de rigidez de la AI. Los autores sugieren que el aumento de la complianza de la AI juega un papel determinante en la mejora del llenado ventricular precoz y el GC en los deportistas.

Este mismo autor⁹¹ estudió las diferencias morfológicas y funcionales en las aurículas de un grupo de jugadoras de voleibol antes y después de un programa de entrenamiento de 16 semanas de duración. Las deportistas presentaban después de un período de desentrenamiento previo de 3 meses un mayor volumen de la AI que un grupo control, aunque no se encontraron diferencias significativas en las dimensiones de la AD. En la valoración post-entrenamiento se encontró un aumento del volumen tanto de la AI ($24,0 \pm 3,6$ ml/m² vs $26,7 \pm 6,9$ ml/m²) como de la AD ($15,6 \pm 3,09$ ml/m² vs $20,47 \pm 4,82$ ml/m²), así como una disminución significativa de la deformación miocárdica de la AI en las deportistas. No se encontraron cambios significativos en la estimación por ecocardiografía de la presión en reposo de las aurículas ni en el grado de rigidez de las mismas, por lo que sugieren que el remodelado de las aurículas es debido a una sobrecarga de volumen, y no a una sobrecarga de presión.

Hedman et al.⁷² también ha descrito que las mujeres deportistas presentan una mayor área que el grupo control tanto en la AI (18 ± 3 cm² vs 14 ± 3 cm²) como en la derecha (16 ± 3 cm² vs 11 ± 2 cm²).

También se ha sugerido que el aumento del tamaño de las aurículas podría no regresar completamente al cesar la práctica deportiva, predisponiendo a los deportistas al desarrollo de arritmias como la fibrilación auricular¹⁰.

En resumen, el aumento del tamaño de las aurículas es común entre los deportistas altamente entrenados, siendo este aumento mayor en sujetos que practican deportes con un alto componente dinámico. Esto debe tenerse en cuenta a la hora de establecer los límites de normalidad del tamaño de las aurículas en deportistas. Se ha sugerido que la dilatación de las aurículas sería una consecuencia fisiológica en respuesta al aumento de la precarga producida durante el entrenamiento aeróbico⁸⁷, a diferencia lo que ocurre en ciertos procesos patológicos en los que se produce una sobrecarga de presión (como en enfermedades que producen disfunción diastólica ventricular o las estenosis mitral/tricúspide), o de volumen (como ocurre en las insuficiencias mitral/tricúspide). Al igual que ocurre con otros parámetros ecocardiográficos, para realizar una correcta comparación entre grupos, las diferentes dimensiones de las aurículas deben corregirse respecto al tamaño corporal. Mediante técnicas de deformación miocárdica, recientemente también han sido descritas diferencias en la función de las aurículas de los deportistas respecto a los sujetos control.

3.2.3.- ANÁLISIS CRÍTICO DE LA VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL CORAZÓN DEL DEPORTISTA

Como se ha señalado anteriormente, a pesar de la gran cantidad de estudios, siguen existiendo aspectos del corazón de deportista muy controvertidos. Ello se debe a razones tanto metodológicas como de la propia técnica. Por consiguiente, a la hora de enjuiciar unos determinados resultados es necesario tener presentes algunas cuestiones que se describen a continuación.

3.2.3.1.- Características de la población deportiva estudiada

La población deportiva, aunque aparentemente constituye una muestra muy homogénea, la realidad es muy distinta. En los estudios del corazón del deportista se deben tener presentes algunas cuestiones a la hora de hacer la selección de la muestra poblacional.

1º) Características del entrenamiento. La definición de deportista de élite no es fácil y será diferente en función del deporte (valoración en función de las marcas, número de torneos ganados, etc...) o incluso del lugar donde se realiza el estudio (por ejemplo, un deportista puede ser el campeón nacional en un país a pesar de que no podría serlo nunca si residiera en otro). Tampoco es fácil siempre especificar las características de entrenamiento: tipo de deporte practicado, intensidad, volumen o incluso momento de la temporada en la que se efectúa la valoración. El volumen y la intensidad del entrenamiento están continuamente variando tanto a lo largo de la temporada como a lo largo de la carrera deportiva del sujeto. Como hemos descrito anteriormente la adaptación cardiaca del deportista vendrá determinada en función de las características del deporte practicado, sin embargo es difícil clasificar los deportes, ya que muy pocos los puramente estáticos o puramente dinámicos, la mayoría

de ellos presentan una mezcla de ambos componentes en grado variable. Por consiguiente, el hecho de no reseñar adecuadamente las características del entrenamiento puede conducir a resultados erróneos o difícilmente interpretables.

2º) Sexo y raza. Como se ha comentado anteriormente, hay estudios que han mostrado diferencias en los valores ecocardiográficos de los deportistas en función del sexo y la raza. Se ha descrito que los hombres presentan mayores dimensiones cardíacas que las mujeres incluso después de realizar un ajuste en función de la edad, la superficie corporal y el tipo de deporte⁵³, sin embargo algunos autores^{92,93} han encontrado que algunas dimensiones del VD cuando se corrigen por la SC superiores muestran valores superiores en mujeres que en hombres. También los deportistas de raza negra parecen tener unos espesores parietales mayores que los de raza caucásica^{73,74}.

3º) Características antropométricas. Este aspecto es muy importante a la hora de comprender si los incrementos de las dimensiones cardíacas son consecuencia del entrenamiento o únicamente resultado del mayor tamaño corporal de los atletas respecto de los sedentarios. Esto ha motivado la corrección de ciertos parámetros ecocardiográficos mediante otras variables que reflejen el biotipo del atleta, tales como la superficie corporal, la talla o el peso libre de grasa. En los laboratorios de ecocardiografía dedicados al estudio de deportistas generalmente se corrigen las medidas en función de la superficie corporal.

3.2.3.2.- Medición de las variables ecocardiográficas

Como toda técnica de medición, las medidas ecocardiográficas están sujetas a una cierta variabilidad, de manera que a pesar de la estandarización propuesta por las Sociedades Científicas^{14,94} pueden existir diferencias inter e intraobservador considerables, e incluso en ocasiones en valores superiores a las diferencias reales existentes entre los grupos que se intentan comparar^{95,96}. Perrault y Turcotte²⁶ en un interesante trabajo de revisión crítica sobre la hipertrofia cardíaca en deportistas, observaron diferencias de 5,3 mm para el diámetro diastólico del VI y 1,6 mm para espesor de la pared ventricular, entre sujetos entrenados y no entrenados, cuando los ecógrafos inicialmente utilizados en la valoración del deportista tenían una capacidad de resolución de 2mm. Por estos motivos, en aras al rigor científico, sería interesante la realización de estudios dirigidos a analizar la variabilidad en la técnica de medición entre distintos observadores, o incluso entre diferentes laboratorios de ecocardiografía.

Por otro lado, también se debe tener presente las condiciones en las que se realizan las exploraciones. Habitualmente se realizan en condiciones de reposo o inmediatamente después de un esfuerzo según el objetivo del estudio. Las dificultades técnicas en la obtención de imágenes ecocardiográficas en esfuerzo no permiten conocer bien lo que realmente sucede durante el ejercicio.

3.2.3.3.- Otros factores que pueden incidir en la valoración ecocardiográfica.

Otros factores que pueden influir en la determinación de las variables ecocardiográficas son el **estado de hidratación** del deportista y el **momento del ciclo respiratorio** en que se realiza la medida. En caso de una pérdida considerable de volumen, como puede ocurrir tras un entrenamiento prolongado en un ambiente caluroso, las dimensiones cardiacas pueden reducirse de forma considerable. Algunas variables ecocardiográficas como los diámetros de las cavidades o los patrones de llenado pueden modificarse con la inspiración profunda debido al aumento del retorno venoso, es por ello que se recomienda realizar las mediciones mientras el deportista respira suavemente o bien calculando el promedio de varias mediciones¹⁴.

La administración exógena de determinadas sustancias con efectos **anabolizantes** podría condicionar el grado de hipertrofia en el corazón de deportista, si bien los trabajos sobre el tema son contradictorios³⁴. Hay estudios que apoyan que el uso de testosterona o derivados pueden afectar tanto a la función como a la morfología cardíaca⁹⁷. En un estudio relativamente reciente, Baggish et al.⁹⁸ no encontraron diferencias ni en el diámetro del VI, ni en los espesores parietales, ni en la masa del VI entre un grupo de levantadores de pesas que utilizaba anabolizantes y un grupo control. Sin embargo aquellos que los utilizaban mostraron una FEVI significativamente inferior y una disminución de la función diastólica respecto al grupo control. Los estudios bien controlados en relación a los efectos de los anabolizantes sobre las variables ecocardiográficas en humanos son difíciles de llevar a cabo por cuestiones éticas, además, la determinación de la repercusión de este tipo de sustancias ilegales en el corazón es complicada debido a la dificultad de obtener información veraz de los deportistas implicados, así como por la dificultad de controlar las dosis exactas utilizadas, la cronicidad del abuso de éstas sustancias o el momento exacto de la administración de los ciclos respecto al momento en que se realiza la valoración cardiológica²⁶.

3.2.4.- NUEVAS TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS EN LA VALORACIÓN DEL CORAZÓN DEL DEPORTISTA: DOPPLER TISULAR Y SPECKLE TRACKING

En los últimos años se está generalizando la utilización de ecógrafos de alta gama que incorporan nuevas técnicas como el doppler tisular y el speckle-tracking en la valoración del corazón del deportista.

El **doppler tisular** es una técnica que permite valorar la velocidad de desplazamiento de la pared del corazón en diferentes localizaciones. Se basa en la modificación de los parámetros de las señales doppler para detectar las velocidades bajas originadas con el movimiento de la pared, y en la eliminación de las señales de alta velocidad provenientes de la circulación sanguínea mediante la utilización de filtros.

Las velocidades pueden ser presentadas en forma de doppler pulsado, al colocar el volumen muestra sobre la pared ventricular que se desea valorar, representándose en este caso la señal en

forma de ondas similares a las de los flujos sanguíneos; o mediante doppler color (modo M o bidimensional), representándose entonces como códigos de color según la velocidad del tejido.

El patrón espectral normal está constituido por una onda sistólica, denominada "onda s", que se representa de forma positiva, una onda diastólica precoz negativa, denominada "onda e", que se corresponde con el llenado rápido y otra onda también negativa en telediástole, denominada "onda a" que corresponde a la contracción auricular. Entre el final de la onda a y el inicio de la onda s se puede medir el tiempo de contracción isovolumétrica, donde se pueden observar dos ondas de menor amplitud, y de polaridad opuesta que se relacionan con el cierre de las válvula mitral y tricúspide. Entre el final de la onda s y el comienzo de la onda e se encuentra el tiempo de relajación isovolumétrica.

Esta técnica nos ofrece parámetros ampliamente utilizados en la valoración la función del corazón del deportista, ofreciendo información tanto de la función sistólica como diastólica, y facilitando así el diagnóstico diferencial entre las adaptaciones fisiológicas y las alteraciones patológicas⁹⁹. Sin embargo no ha demostrado ser una técnica útil para detectar diferencias entre diferentes tipos de deportes¹⁰⁰. Una de sus principales limitaciones es que sus valores son ángulo-dependientes¹⁰¹.

La **ecocardiografía speckle-tracking**, que en español se puede traducir como rastreo o seguimiento de marcas, es una técnica de imagen relativamente nueva que permite valorar de forma objetiva y cuantitativa la función global y segmentaria del miocardio. Se basa en el seguimiento semiautomático de determinadas marcas del miocardio en el espacio, fotograma a fotograma. Tiene la ventaja de ser menos ángulo-dependiente que el doppler convencional y tisular, aunque para obtener resultados óptimos precisa una buena calidad de imagen. Otro inconveniente es que los ecógrafos de cada casa comercial utilizan sus propios algoritmos y ofrecen resultados que no son comparables con los de otras casas comerciales, lo que dificulta la elaboración de valores de referencia. En la actualidad, ésta técnica puede valorar la deformación del miocardio de todas las cámaras cardíacas, aunque debido a la delgadez en sus paredes, la valoración de las aurículas y el VD puede ser más dificultosa. Se valora la deformidad del miocardio longitudinal, radial y circunferencial, y sus valores se expresan en forma de porcentaje de deformación del miocardio (siendo los valores negativos valores de acortamiento y los positivos valores de estiramiento) o en forma de velocidad de deformación del miocardio. El VI también ofrece un movimiento de rotación (basal y apical), y un movimiento llamado "twist" generado por la rotación opuesta entre la base y el ápex, que son expresados en grados. La torsión es el resultado de la división del movimiento de twist por la longitud del VI, y se expresa en grados/cm. El análisis speckle-tracking permite una fiable valoración de la deformidad miocárdica tridimensional a lo largo del ciclo cardíaco.

La ecocardiografía speckle-tracking ha sido utilizada en estudios transversales con el objeto de describir las características de la deformación miocárdica en el corazón entrenado. Está técnica también ha sido utilizada para buscar patrones diferenciales entre el corazón del deportista y la hipertrofia patológica, si bien los resultados descritos hasta la fecha son aún contradictorios¹⁰². Un estudio

reciente¹⁰³ refiere que los deportistas de resistencia presentan un menor strain circunferencial, “twist” y “untwist” que los deportistas de fuerza, así como un mayor valor de la relación E/A, si bien el único predictor independiente de la función diastólica era la FC. Los autores sugieren que los deportistas de resistencia presentan una mayor reserva funcional en reposo mediada por el sistema nervioso autónomo.

3.2.5.- RESUMEN DE LAS ADAPTACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN EL DEPORTISTA

En los deportistas se produce un incremento de las dimensiones de todas las cavidades cardíacas y de los grosores de las paredes. Si bien la mayoría de ellos presenta valores en rango de normalidad respecto a la población general, un porcentaje significativo presenta valores considerados “anormales”. Establecer rangos de normalidad en función de las características del sujeto y el deporte practicado puede servir para ayudar a realizar el diagnóstico diferencial entre las adaptaciones fisiológicas y la patología.

Parece existir una adaptación diferente en función del deporte practicado, tipo dinámico o estático, sin embargo, la mayoría de los deportes presentan un grado variable de ambos componentes. Los deportes puramente dinámicos presentarían predominantemente un aumento de las cavidades cardíacas, mientras que los cambios producidos en los deportes puramente estáticos, aunque no aparecen siempre (probablemente por la variación en la duración e intensidad del entrenamiento), suelen consistir en una dimensión del VI en valores normales, con un ligero aumento de la relación espesor pared/diámetro de la cavidad, aunque con espesores dentro de los rangos de normalidad. Los corazones con mayor grado de hipertrofia, tanto dilatación como incremento de los espesores parietales (en ocasiones por encima de los rangos de normalidad), se encuentran en aquellos deportes con un alto componente dinámico y estático, como puede ser el triatlón, el ciclismo, el remo o el piragüismo. La adaptación cardíaca también vendrá determinada por la intensidad y la duración del entrenamiento.

El tamaño corporal también va a influir en gran medida en el tamaño del corazón, por lo que para valorar el grado de adaptación al entrenamiento deberán corregirse las variables ecocardiográficas en función de variables antropométricas como la superficie corporal. Según algunos estudios, la raza negra parece presentar espesores parietales ligeramente superiores a los de la raza caucásica.

Los factores hereditarios parecen jugar un papel importante en el desarrollo de la cardiomegalia inducida por el ejercicio, ya que no siempre existe correlación entre el tamaño del corazón y el volumen, intensidad y duración del entrenamiento.

Si bien la adaptación al deporte del resto de cavidades cardíacas ha sido menos estudiada, los estudios publicados en los últimos años, parecen corroborar las hipótesis descritas por los primeros estudiosos del corazón del deportista, de forma que el corazón del deportista presenta una cardiomegalia global, con un aumento proporcional de todas las cavidades cardíacas.

Dado que en el desarrollo del corazón del deportista influyen numerosos factores, no siempre fáciles de controlar, y que las variaciones con el entrenamiento a veces son sutiles y no siempre fáciles de cuantificar mediante ecocardiografía, es importante intentar realizar una valoración lo más precisa posible de las mediciones ecocardiográficas, siguiendo un protocolo estandarizado y teniendo siempre en cuenta los factores que nos pueden dar lugar a errores.

En relación con las nuevas técnicas ecocardiográficas como el doppler tisular y el speckle-tracking, decir que si bien la primera se utiliza ampliamente y ha demostrado su utilidad en la diferenciación entre la adaptación fisiológica del deportista y determinadas patologías cardíacas, la segunda aún está en fase de desarrollo y no ha demostrado todavía resultados concluyentes en relación con la valoración del corazón del deportista.

En principio la adaptación cardíaca al entrenamiento es un proceso fisiológico benigno, aunque algunos autores han sugerido la presencia de alteraciones que con el tiempo podrían tener consecuencias patológicas para el deportista, como el desarrollo de un sustrato arritmogénico favorecedor de la aparición de arritmias. Este aspecto aún es controvertido y será el tiempo y la realización de estudios longitudinales a largo plazo los que aclaren esta cuestión.

3.3.- EL VENTRÍCULO DERECHO

El VD es la cámara cardíaca que recibe la sangre no oxigenada de la AD a través de la válvula tricúspide, y la envía a los pulmones a través de la válvula y arteria pulmonares para su oxigenación. Una vez oxigenada, la sangre vuelve a la AI a través de las venas pulmonares. Este circuito es la parte del sistema circulatorio denominada circulación menor o circulación pulmonar, cuya función principal es incrementar la presión parcial de O^2 en la sangre y eliminar el CO^2 acumulado.

La circulación pulmonar fue descrita por primera vez por Ibn al-Nafis en el S.XIII en su obra “Comentario sobre Anatomía en el Canon de Avicena”, donde rechazó la explicación de Galeno y especuló que la sangre del VD llegaría al izquierdo a través de los pulmones. Sin embargo sus obras se perdieron y no parece que influyeran en el conocimiento médico de Occidente de la época¹⁰⁴. La primera descripción detallada de la circulación pulmonar en Occidente se debe a Miguel Servet que en 1553 escribió sobre este circuito en “Christianismi restitutio”¹⁰⁵, sin embargo, al tratarse de una obra teológica condenada por el cristianismo de la época, el descubrimiento permaneció en la oscuridad hasta que William Harvey presentó su trabajo realizado mediante disecciones en 1616, publicado en 1628 en “De Motu Cordis”. Harvey se considera el padre de la fisiología moderna ya que fue el primero en ofrecer mediciones y cálculos detallados que le permitieron deducir la existencia de la recirculación de la sangre y demostrar el flujo sanguíneo pulmonar de forma experimental¹⁰⁴. Durante los siglos posteriores el interés de la cardiología se centró en el estudio del VI, y no fue hasta la segunda mitad del S.XX cuando se reconoció la importancia de la función del corazón derecho¹⁰².

El corazón por tanto consta de dos bombas (ventrículo izquierdo y ventrículo derecho) que aunque anatómicamente se encuentran en paralelo, en condiciones normales, funcionalmente se encuentran conectadas en serie. El hecho de funcionar en serie es trascendental para entender que, a pesar de las diferencias de tamaño, el VD debe bombear un volumen sistólico efectivo medio, y por consiguiente un volumen minuto y un GC, similares a los del VI¹⁰². Sin embargo, ambos ventrículos difieren en que bombean la sangre sobre un árbol vascular de características totalmente diferentes, y esto determina las diferencias, tanto anatómicas como funcionales que existen entre ambos ventrículos.

En el niño maduro y en el adulto el volumen del VD parece ser mayor que el del VI^{106,107}, mientras que su masa es aproximadamente una sexta parte de la del VI¹⁰⁸. Puesto que deben bombear un volumen sistólico similar, la FEVD es algo menor que la del izquierdo^{106,109}.

La importancia de la función del VD puede entenderse si tenemos en cuenta que dado que ambos ventrículos se encuentran conectados en serie, *"cardiac output is only as good as your worst ventricle"*²¹, es decir, el GC solo es tan bueno como tu peor ventrículo. Paradójicamente, a pesar de la importancia real del VD dentro de un sistema tan complejo como el cardiovascular, hasta hace poco ha sido una cavidad prácticamente ignorada por los investigadores. En los últimos años sin embargo, se han realizado importantes avances en el conocimiento de la anatomía y función de ésta cavidad.

3.3.1.-DESCRIPCIÓN ELEMENTAL DE LAS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL VENTRÍCULO DERECHO

3.3.1.1.- ANATOMÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El VD es la cavidad cardiaca situada en una disposición más anterior del corazón, ocupando prácticamente toda la cara anterior del mismo, y situándose inmediatamente por detrás del esternón. Se encuentra comunicada con la AD por la válvula tricúspide y con la arteria pulmonar a través de la válvula pulmonar.

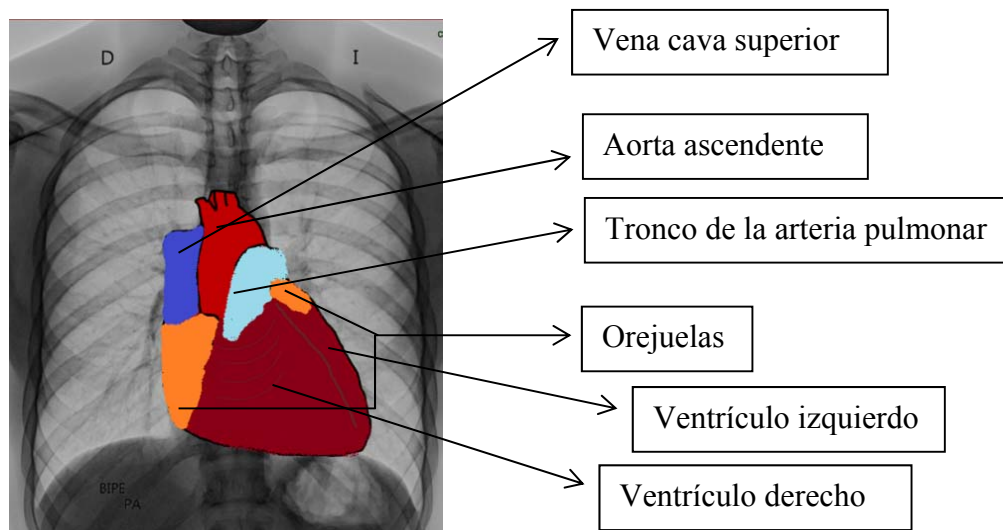


Figura 2: Esquema de la situación anatómica del corazón en el tórax.

De forma esquemática el VD tiene forma de pirámide triangular¹¹⁰, con una base, un vértice hacia el ápex del corazón y tres paredes: una *pared postero-izquierda o septal* fuertemente convexa hacia la cavidad; una *pared anterior* cóncava, situada entre el surco interventricular anterior y el borde derecho del corazón, inmediatamente detrás del esternón; y una *pared inferior (o posterior* para algunos autores) ligeramente cóncava que reposa sobre el diafragma. Sin embargo, la morfología tridimensional real del VD es bastante más compleja, debido a la disposición en planos distintos de las válvulas pulmonar y tricúspide, y a que las diferentes curvaturas de las paredes le confieren una morfología particular, difícilmente comparable con ningún modelo geométrico, presentando una cavidad con forma triangular en el corte de cuatro cámaras, y con forma de media luna cuando se corta el ventrículo transversalmente.

Tradicionalmente se ha considerado que el VD constaba de dos partes: sinus y conus, sin embargo en la actualidad, para facilitar el estudio de determinadas patologías, se tiende a dividirlo en tres zonas^{109,111}:

- Una **cámara o tracto de entrada**, que contiene la válvula tricúspide, sus cuerdas tendinosas y los músculos papilares hasta su inserción en las paredes del ventrículo; cuya función es recibir la sangre procedente de la AD.
- Un **extremo apical** con un miocardio muy trabeculado.
- Una **cámara o tracto de salida**, también denominado infundíbulo o cono, delimitado por un miocardio liso que desemboca en la válvula pulmonar. Su función es bombear la sangre hacia la circulación pulmonar.

Dentro de la cavidad destaca la presencia de tres bandas musculares prominentes¹⁰⁹: una *banda parietal*, que junto con el septo infundibular forma la *crista supraventricularis*, una *banda septomarginal* que surge del septo y se continúa con la *banda moderadora* hasta llegar a la base del músculo papilar anterior, y contienen un fascículo de la rama derecha del sistema de conducción

auriculoventricular. El tracto de salida está situado por delante y a la izquierda del tracto de entrada, estando ambos separados por arriba por la crista supraventricularis, que se extiende oblicuamente desde el septo interventricular a la cara anterior del VD, y por abajo por la banda septomarginal que va desde el septo interventricular hasta la base del músculo papilar anterior.

Las trabéculas carnosas de primer orden o músculos papilares del VD presentan una gran variabilidad entre sujetos, aunque suelen ser tres: anterior, posterior y septal, que mediante cuerdas tendinosas se continúan con los correspondientes velos de la válvula tricúspide. Mientras que el velo anterior habitualmente está unido claramente a un músculo papilar, el velo septal en ocasiones tiene múltiples cuerdas tendinosas que surgen directamente del septo, y el velo posterior suele continuarse con múltiples músculos papilares pequeños que se insertan en la pared diafragmática del ventrículo.

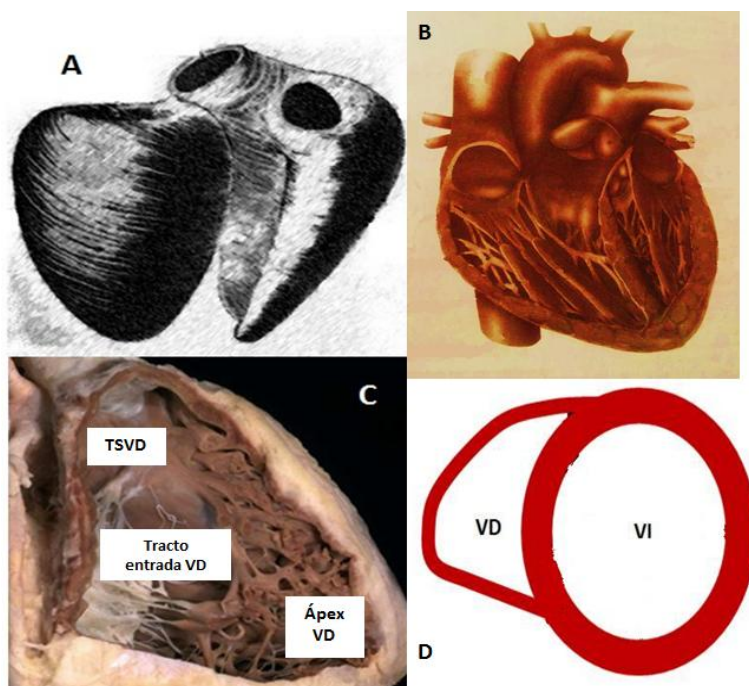


Figura 3: Morfología del VD y su situación respecto al resto de las cavidades cardiacas. **A:** Se puede observar la morfología tridimensional del VI (izquierda) y del VD (derecha). **B:** Representación de la posición de ambos ventrículos en relación con el resto de estructuras cardiacas. **C:** Pieza anatómica donde se pueden observar las tres partes del VD: tracto de entrada, zona apical y tracto de salida. **D:** Esquema de corte transversal del corazón, donde se puede apreciar la forma de media luna de la cavidad del VD.

En el niño maduro y en el adulto, el volumen del VD es mayor que el volumen del VI, a pesar de que la masa del VD es aproximadamente una sexta parte de la del izquierdo¹⁰⁸. Puesto que en condiciones normales trabaja contra menores presiones que el VI, su pared es mucho más delgada, si excluimos las trabéculas, la pared del VD tiene un espesor de tan solo 3-5 mm¹¹².

3.3.1.2.- HISTOLOGÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Histológicamente el miocardio está formado por una compleja red tridimensional de miocitos en una matriz de tejido fibroso, donde cada miocito está conectado con los miocitos vecinos formando

fibras predominantemente longitudinales¹¹¹. Está ampliamente aceptado que la arquitectura de las fibras miocárdicas desempeña un importante papel en la función del corazón, tanto en la propagación del impulso eléctrico como en la mecánica de la contracción, sin embargo dicha arquitectura ha sido estudiada durante más de 300 años, mediante diferentes técnicas¹¹³ (disección anatómica, estudio histológico y más recientemente mediante técnicas de reconstrucción tridimensional), con diferentes interpretaciones por parte de los investigadores¹¹¹. A día de hoy no existe una completa y consistente descripción anatómica de la estructura cardíaca y se continúa investigando sobre él. Los estudios realizados por Torrent-Guasp desde que era estudiante de medicina y su teoría sobre el modelo de la banda miocárdica ventricular helicoidal fueron objeto de muchas críticas por el método de disección anatómica que utilizaba, sin embargo en la actualidad vuelve a recuperarse el sentido funcional que este autor propuso respecto a la distribución de las fibras miocárdicas¹¹⁴, siendo además una teoría muy bien aceptada por los cirujanos cardíacos¹¹⁵. Según este modelo, el miocardio ventricular presentaría una disposición anatómica helicoidal y continua de las fibras miocárdicas, la cual se relacionaría con la mecánica de torsión ventricular.



Figura 4: Representación de la teoría de la banda miocárdica ventricular helicoidal de Torrent-Guasp.

Se han descrito al menos otros seis modelos diferentes¹¹⁵ para intentar describir con detalle la estructura del corazón. Algunos han propuesto que el trígono fibroso sería el punto de anclaje de las fibras musculares mientras que otros proponen que las fibras se continúan con en las raíces aórtica y pulmonar. Unos consideran que existe continuidad entre las fibras de ambos ventrículos, mientras otros consideran que las fibras son independientes. Hay quienes piensan que las fibras musculares se unen unas a otras en lugar de insertarse en un esqueleto fibroso. A pesar de estas diferencias, la mayoría de los estudios refieren que el miocardio es una compleja red tridimensional, donde las fibras siguen una orientación diferente en cada capa. Escapa a los objetivos de esta descripción elemental revisar los trabajos realizados respecto a este tema, por lo que a continuación se expone de forma breve la disposición más aceptada^{109,111,113,116}.

Las fibras de la capa superficial o subepicárdica del miocardio siguen un trayecto más o menos circunferencial, paralelo al surco auriculo-ventricular rodeando también al infundíbulo, y tornándose ligeramente oblicuas hacia el ápex. Estas fibras, cruzan los surcos interventriculares anterior y posterior, y se continúan con las fibras de la capa superficial del miocardio del VI, donde siguen una trayectoria algo más oblicua. A nivel del ápex del VD las fibras se invaginan en forma de espiral para continuarse con las fibras de la capa profunda o subendocárdica, que siguen un trayecto predominantemente longitudinal desde el ápex hasta la base. La pared del VI, bastante más gruesa, también contiene fibras superficiales oblicuas y profundas longitudinales, pero a diferencia de lo que ocurre en el VD, en el interior de estas dos capas existe una capa de mayor espesor, formada por fibras circulares constrictoras que aportan la fuerza principal para reducir el diámetro ventricular, aumentando considerablemente la presión de la cavidad durante la sístole.

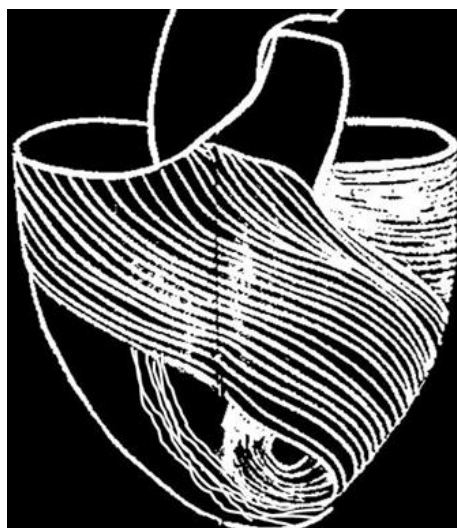


Figura 5: *Esquema de la distribución de las fibras cardíacas en el corazón.* Las fibras que en su capa externa rodean de forma transversal al VD, a nivel del ápex se invaginan y dan lugar a fibras longitudinales que se sitúan en la cara interna del VD.

Más discutida aún es la participación de las fibras en la eyección de la sangre. La continuidad entre las fibras musculares de ambos ventrículos podría determinar el funcionamiento conjunto de ambos y contribuiría a la interdependencia ventricular¹⁰⁹ que se describirá más adelante. A diferencia del VI, donde la contracción presenta un importante componente de torsión (rotación del ápex respecto a la base), la existencia de dicho movimiento en el VD es más discutida, si bien algunos autores consideran que también existe cierto grado de torsión gracias a la presencia de fibras helicoidales¹¹⁷. Por otro lado, el VD parece presentar un mayor acortamiento longitudinal que el VI, como queda de manifiesto por la presencia de valores superiores del TAPSE respecto al MAPSE¹¹⁸, dos parámetros

relativamente nuevos y muy reproducibles que cuantifican (por Ecocardiografía o CardioRM) el desplazamiento longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE) y mitral (MAPSE). Se ha descrito que hasta el 80% del volumen sistólico del VD es producido por el acortamiento longitudinal¹¹⁹.

3.3.1.3.- PERFUSIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

La perfusión miocárdica del VD depende de la dominancia del árbol coronario, es decir, de cuál sea la rama que origina la arteria descendente posterior. La mayor parte de la población presenta una dominancia derecha, lo que implica que la mayor parte del VD se irriga a partir de la coronaria derecha. Solamente el extremo de la pared anterior más próximo al septo se irrigaría a partir de ramas de la descendente anterior, originada de la arteria coronaria izquierda. La arteria descendente posterior irriga a la pared posterior y la arteria marginal derecha irriga a la pared lateral¹²⁰. El infundíbulo está irrigado a partir de la arteria conal, que puede ser una rama de la coronaria derecha o bien tener un origen independiente de la misma, lo que ocurre hasta en un 30% de la población¹⁰⁸. Destacar la importancia de la arteria de la banda moderadora, una arteria que se origina de una rama de la arteria descendente anterior, atraviesa la banda moderadora del VD e irriga el músculo papilar anterior, y en ocasiones a la pared anterolateral del corazón^{120,121}.

El flujo coronario de VD difiere del izquierdo en que, salvo en presencia de hipertrofia del VD o HTP, hay circulación tanto en sístole como en diástole¹²².

La relativa resistencia del VD a las lesiones isquémicas irreversibles viene determinada^{108,121} por: a) el menor consumo de oxígeno del miocardio del VD, debido a la menor masa miocárdica y la inferior presión intracavitaria, b) la presencia de un mayor sistema de circulación colateral, c) la presencia de flujo coronario sistólico, y d) la mayor capacidad de incrementar la extracción de oxígeno.

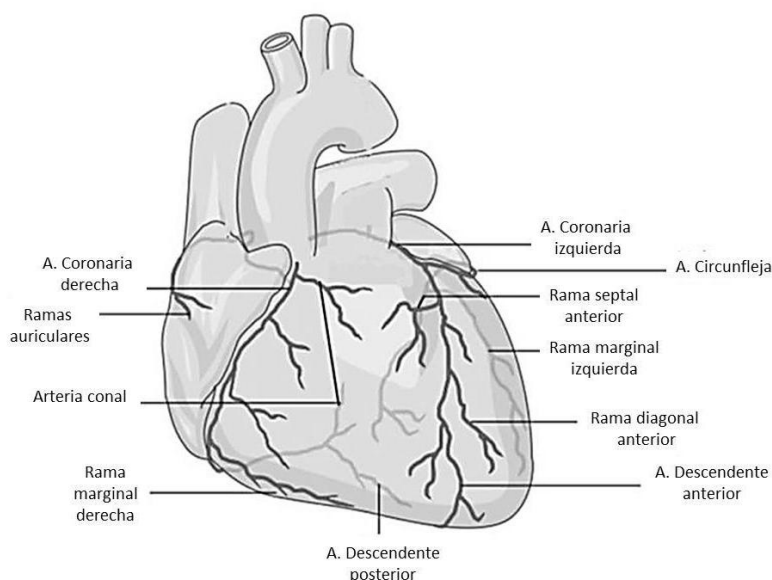


Figura 6: Esquema de la vascularización del corazón.

En resumen, el VD anatómicamente es muy diferente del VI, siendo sus características diferenciales su compleja forma geométrica, la división de la cavidad en varias regiones, los grosores parietales más delgados, la presencia de una mayor trabeculación, entre la que destaca la banda moderadora, los músculos papilares menos definidos y la diferente disposición de las fibras miocárdicas. También cabe destacar que la válvula tricúspide se sitúa en una disposición ligeramente más apical que la válvula mitral¹⁰⁹.

Además debe tenerse en cuenta que se pueden producir grandes cambios en el tamaño y la forma del VD en función de las condiciones de carga hemodinámica¹⁰⁴.

3.3.2.- DESCRIPCIÓN ELEMENTAL DE LAS CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DEL VENTRÍCULO DERECHO

El VD es una bomba de flujo de paredes delgadas, diseñada para acomodar todo el retorno venoso sistémico y enviarlo para el intercambio de gases a la circulación pulmonar, un sistema de alto flujo y baja presión¹²³. La presión vascular pulmonar en reposo y durante el ejercicio de intensidad ligera es tan baja que una presión de llenado media de 10-15 mmHg es suficiente para enviar todo el retorno venoso hasta el corazón izquierdo sin la ayuda de la bomba del VD¹²³. Incluso se han llegado a describir modelos compatibles con la vida en ausencia de VD como en la cirugía de Fontan¹²⁴ en la que se puentea el VD como tratamiento paliativo a determinadas cardiopatías congénitas. Estos pacientes podían llevar una vida sedentaria durante décadas, aunque se producía un rápido deterioro cuando aumentaba la presión pulmonar, como por ejemplo en altitud o en situaciones que cursan con aumento la presiones de llenado del VI.

El VD presenta una fisiología única, considerablemente dependiente de la baja presión existente en el árbol vascular pulmonar, si bien también se ha sugerido que el miocardio del VD posee características intrínsecamente específicas como una mayor velocidad de contracción¹²⁵. Al encontrarse conectado en serie con el VI, necesariamente ambos deben bombear un volumen de sangre similar, si bien el VD lo hace con un coste energético cinco veces menor. Esta mayor eficiencia energética del VD se debe no solo a la baja presión de la circulación pulmonar, sino también a las características únicas de la relación presión-volumen del VD¹¹⁷.

A continuación se realizará una revisión de los principales aspectos funcionales de esta cavidad cardiaca, sin embargo, no es objeto de este trabajo de tesis profundizar en la función ventricular derecha, sino dar una visión sencilla que permita ser el punto de partida para comprender cómo se produce la adaptación al entrenamiento.

3.3.2.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR

La arteria pulmonar es un vaso fino y elástico que se ramifica para dar las arterias lobulares pulmonares, las arteriolas pulmonares y los capilares alveolares. Puesto que el intercambio de gases se

produce en unas delgadas membranas altamente permeables, la presión pulmonar debe ser baja para evitar el edema pulmonar¹⁰⁴.

La circulación pulmonar recibe todo el GC, pero con una presión aproximadamente cinco veces menor que la circulación sistémica. Esto es debido al mayor número de ramificaciones de la circulación pulmonar y a que se trata de vasos con paredes más delgadas y con menor tono basal, y por tanto con una mayor complianza⁸⁶.

En la *Tabla 7* se muestran las presiones y las resistencias vasculares a las que están sometidas los distintos segmentos de la circulación pulmonar y sistémica.

Tabla 7: Presiones y resistencia típicas, comparando circulación pulmonar y sistémica. (Tomado de Greyson et al.¹⁰⁴).

	Circulación pulmonar	Circulación sistémica
Aurícula (presión media)	3 ± 2 mmHg	7 ± 5 mmHg
Ventrículo en sístole	25 mmHg	130 mmHg
Ventrículo en diástole	4 ± 3 mmHg	8 ± 4 mmHg
Arteria (presión media)	15 ± 5 mmHg	85 ± 20 mmHg
Resistencias vasculares	123 ± 54 dyn/s/cm ⁵ x m ²	2130 ± 450 dyn/s/cm ⁵ x m ²

La resistencia al flujo en la circulación pulmonar o postcarga del VD es un fenómeno complejo que implica a múltiples factores¹²⁶, para su estudio generalmente se utilizan modelos simplificados como el de Windkessel que abarca tres de los principales componentes¹⁰⁴:

- Resistencia vascular pulmonar; es la caída media de la presión de la arteria pulmonar principal a la AI dividida por el GC medio. Se expresa en forma de dyn/s/cm⁵ o unidades Wood (1 Wood= 80 dyn/s/cm⁵). Las resistencias vasculares pulmonares están causadas principalmente por la resistencia al flujo de los pequeños vasos, aunque también dependen de posibles obstrucciones mecánicas u obstrucciones al flujo intraluminales (trombos).
- Distensibilidad arterial pulmonar; depende de las propiedades elásticas de los vasos, y se define como la proporción entre un cambio de volumen y un cambio de presión. La distensibilidad de las arterias amortigua el flujo durante la eyección del VD, reduciendo la presión del pulso de la arteria pulmonar.
- Inductancia; se refiere a la respuesta dinámica a cambios en el flujo debidos a la masa y la inercia de la sangre.

La presión arterial pulmonar además de depender de estos factores también va a venir determinada por el GC y la presión a la salida de las venas pulmonares (presión de la AI). Mientras que en la circulación sistémica existe una relativa independencia entre la presión de las arteriolas y las vénulas, en la circulación pulmonar es importante el efecto de la presión retrógrada, de modo que un

incremento de la presión en la AI va a presentar una gran repercusión en la presión de la arteria pulmonar²¹.

En condiciones normales, un gradiente de presión ventrículo-arterial de 5 mmHg es suficiente para mantener un GC derecho y unas presiones de llenado del VI normales, siendo necesaria una mínima función contráctil del VD¹⁰⁴.

Debe tenerse en cuenta también que las presiones pulmonares aumentan con la edad¹⁰⁴. La circulación pulmonar presenta una resistencia media de 1mmHg x min / l en jóvenes adultos, y de 2,5 mmHg x min / l cuatro a seis décadas después¹²⁶.

La HTP es una reconocida causa de síntomas como disnea y fatiga. Si bien hasta hace pocos años se consideraba HTP la presencia de una presión pulmonar arterial media mayor de 25 mmHg en reposo o de más de 30 mmHg con el ejercicio¹²⁷, ésta definición ha cambiado en las últimas guías publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología. Actualmente la HTP viene definida por la presencia de una PAPM de más de 25 mmHg en reposo, determinada mediante cateterismo cardiaco derecho^{128,129}.

Estas recomendaciones están basadas en la revisión realizada por Kovacs et al.¹³⁰ en el año 2009 tras analizar 47 estudios que incluían a 1187 sujetos sanos sometidos a cateterismo cardiaco derecho a nivel del mar. Según este estudio la presión pulmonar media normal en reposo es de $14 \pm 3,3$ mmHg, con un límite máximo de normalidad de unos 21 mmHg. Esta revisión tampoco respaldaría la definición de HTP como la presencia de valores superiores a 30 mmHg en ejercicio, puesto que se han descrito valores mucho más elevados en sujetos sanos. Casi la mitad de los sujetos de ≥ 50 años presentaron una presión pulmonar media de más de 30 mmHg durante la realización de un ejercicio ligero (límite superior de la normalidad de 46,2 mmHg para este grupo de edad), y alrededor de un 20% de los sujetos <50 años podrían sobrepasar los 30 mmHg durante la realización de un ejercicio máximo. Además de la edad y de la intensidad del ejercicio, se encontró que la presión pulmonar media dependía de la posición del sujeto y del tipo de ejercicio realizado, siendo aproximadamente un 8-13% más elevada en tapiz rodante que en el cicloergómetro. En consecuencia no es posible dar un único valor como límite superior de la normalidad para la presión pulmonar media durante el ejercicio. La presión pulmonar media no variaba en función del sexo.

La ecocardiografía-doppler transtorácica permite calcular las presiones pulmonares en función de la velocidad pico del flujo de regurgitación tricuspídea según la ecuación simplificada de Bernoulli. Esto podría permitir utilizar la ecocardiografía en el diagnóstico de la HTP, sin embargo los resultados obtenidos pueden ser inexactos, por lo que no puede establecerse con precisión un valor de corte de normalidad de la presión pulmonar mediante ecocardiografía-doppler^{128,129}.

3.3.2.2.- GEOMETRÍA Y MODELO DE CONTRACCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

La finalidad de la contracción del VD es generar suficiente volumen latido para mantener un adecuado GC más que generar presión, por tanto el VD funciona más como una bomba de volumen que como una bomba de presión¹³¹.

La contracción del VD comienza con la contracción del tracto de entrada y del miocardio trabeculado y finaliza con la contracción del infundíbulo que se produce unos 25-50 ms después y es de mayor duración^{108,109}. La contracción del VD se realiza mediante 3 mecanismos separados:

- Movimiento hacia el interior de la pared libre, que produce un efecto de fuelle
- Contracción de las fibras longitudinales, lo que produce un acortamiento del eje largo del ventrículo y acerca el anillo tricuspídeo hacia el ápex.
- Tracción de la pared libre del VD en los puntos de unión de ésta con el VI debido a la contracción del VI.

Se ha descrito que el estímulo vagal, además de producir bradicardia, prolonga la normal secuencia de activación del VD, mientras que el estímulo simpático puede abolir el retraso normal o incluso invertir la secuencia de contracción entre estas dos regiones del VD¹⁰⁸.

La disposición anatómica del VD hace que pequeños cambios en el área de la pared libre del ventrículo den lugar a grandes cambios en el volumen, además de ayudar a amortiguar las variaciones de volumen con la respiración sin necesidad de modificar la función contráctil respiración a respiración¹⁰⁴.

A diferencia de lo que ocurre en el VI, durante la contracción del VD se produce un mayor acortamiento en el eje longitudinal que en el eje radial¹³² debido a la diferente orientación de las fibras de ambos ventrículos. Por el contrario los movimientos de rotación y twist del VD son menos relevantes que en el VI (Jiang 1994, citado en¹⁰⁹).

3.3.2.3.- FENÓMENOS DEL CICLO CARDIACO EN EL VENTRÍCULO DERECHO

Desde que Wiggers describiera por primera vez las fases del ciclo cardiaco, es casi una constante tanto en los libros de texto de fisiología como en artículos científicos hacer referencia al VI. En este apartado se analizarán las diferencias entre el VI y el VD en la relación presión-volumen.

En los años 1960 ya se describió que los cambios dinámicos que se producen durante la eyección del VD son similares a los descritos previamente para el VI, aunque con algunas diferencias¹³³. Durante la eyección, la velocidad del flujo aórtico aumenta rápidamente, alcanza un pico afilado al inicio de la sístole y se sigue de un descenso inicialmente lento y luego más rápido. Por el contrario, en la arteria pulmonar se produce un aumento gradual de la velocidad hasta alcanzar un pico redondeado, de menor velocidad que en el corazón izquierdo a mitad de la sístole, seguido de un descenso gradual de la velocidad. La eyección del VD se inicia antes y termina después que la eyección del VI. En cuanto a los patrones de presión, las ondas del VI y VD presentan una morfología similar, aunque la presión del VD es mucho menor que la del izquierdo.

En 1974 Shaver et al. sugirieron por primera vez que los períodos isovolumétricos del VD eran notablemente diferentes de los del izquierdo¹³⁴. Mediante cateterismo, realizaron el registro simultáneo de las presiones en el VD y la arteria pulmonar, o en el VI y la aorta. De esta forma describieron la presencia de un “hangout period”, que en el corazón derecho sería el intervalo de tiempo que separa la incisura que se produce en la arteria pulmonar con el cierre de la válvula pulmonar, del momento en

que el VD presenta una presión similar a la incisura. Mientras que dicho período está ausente o es < 15 ms en el corazón izquierdo, en el corazón derecho es mayor (33-89 ms en el grupo de sujetos sin HTP estudiado por Shaver) e indica que la eyección del VD continúa a pesar del descenso de la presión del ventrículo, pudiendo ser un reflejo de la menor oposición al flujo del árbol arterial pulmonar. Shaver también encontró una marcada reducción de dicho período en el grupo de pacientes que presentaba HTP.

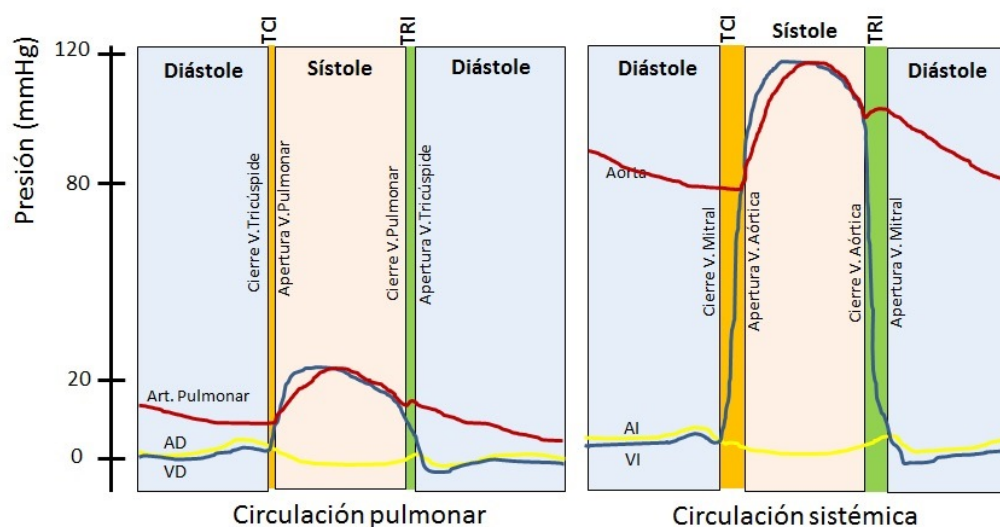


Figura 7: Gráfico con las diferentes curvas presión en la circulación pulmonar y sistémica a lo largo del ciclo cardíaco. TCl= Tiempo de contracción isovolumétrica. TRI= Tiempo de relajación isovolumétrica.

El tiempo de contracción isovolumétrica es más corto en el corazón derecho debido a que la presión sistólica del ventrículo rápidamente sobrepasa los valores de la presión diastólica pulmonar. Al final de la sístole, el flujo hacia la arteria pulmonar puede continuar incluso en presencia de un gradiente de presión negativo entre la arteria y el VD¹³⁵ cuando la presión del ventrículo disminuye, debido a la inercia de la sangre en un circuito de baja impedancia¹⁰⁴.

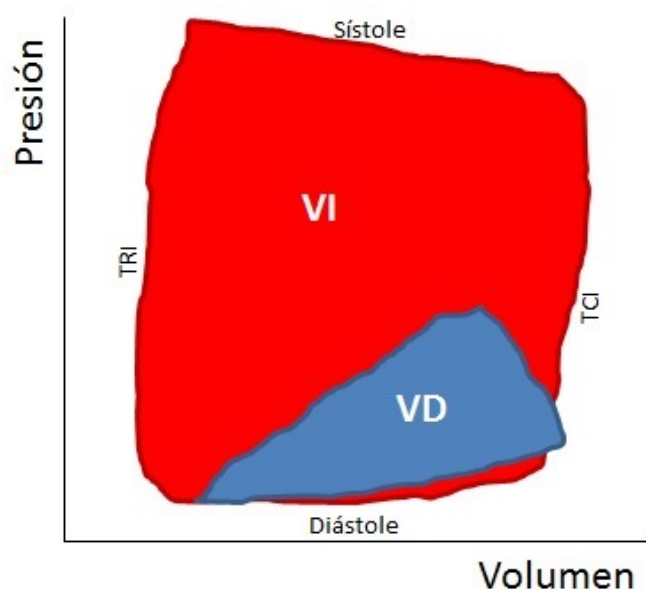


Figura 8: Esquema de las diferencias en las curvas presión-volumen de ambos ventrículos. (Modificado de ¹¹⁷).

Probablemente debido a la dificultad en la determinación del volumen del VD, las características de las curvas de la relación presión-volumen de esta cámara cardiaca en humanos no han sido descritas hasta casi la última década del S.XX, cuando fueron estudiadas por Redington et al.¹³⁶. La curva presión-volumen normal del VD tiene forma triangular, a diferencia de lo que ocurre en el VI, donde presenta una forma cuadrada o rectangular. La eyección del VD comienza más precozmente durante la elevación de la presión, siendo casi el 40% del volumen sistólico expulsado antes de alcanzar el pico de presión del VD. La eyección continúa después de alcanzar el pico de presión, siendo el 43% del volumen sistólico expulsado durante la caída de la presión del VD. Esta eyección tardía, también denominada “hangout period” (período pasivo) hace que la identificación de la telesístole sea más problemática y contribuye a la forma triangular de la curva presión-volumen¹⁰⁴ del VD. Como consecuencia de estas diferencias, las fases de contracción y relajación isovolumétrica son más difíciles de definir, especialmente esta última. Sólo en la mitad de los sujetos estudiados por Redington se pudo observar un claro ángulo telesistólico en la curva. Las diferencias entre las curvas presión-volumen de ambos ventrículos probablemente son consecuencia de las diferentes condiciones de carga.

La función sistólica es un reflejo de la contractilidad, la precarga y la postcarga, aunque también influyen otros factores como la frecuencia cardiaca, la sincronía de la contracción ventricular y interdependencia ventricular¹⁰⁹. Debido a su relativa independencia de la carga, la elastancia máxima (E_{max}) ventricular es considerada por la mayor parte de los investigadores como el mejor índice de contractilidad¹⁰⁹, y se corresponde con el máximo valor en la relación presión-volumen. En el VI, la elastancia máxima se encuentra al final de la sístole (ángulo superior izquierdo de la curva presión-volumen) y se puede calcular dividiendo la presión telesistólica por el volumen telesistólico. Debido a las

distintas características de la circulación pulmonar ya descritas, la máxima elastancia del VD ocurre antes del final de la eyección, y dada la morfología triangular de la curva presión-volumen del VD es más difícil de determinar. Es posible establecer una elastancia máxima del VD mediante la obtención de una familia de curvas presión-volumen disminuyendo el retorno venoso, aunque para facilitar su determinación se ha desarrollado un método simplificado basado en un solo latido, donde la elastancia máxima viene determinada por la pendiente de una tangente que va desde la presión máxima estimada (extrapolación de las porciones inicial y final de la curva de presión) hasta la curva presión-volumen¹²³. La elastancia máxima es esencialmente independiente de la precarga

La prueba de referencia para la valoración de la postcarga es la elastancia arterial (E_a), definida por la relación entre la presión de E_{max} y el volumen sistólico. El acoplamiento ventrículo-arterial se refiere a la relación entre la contractilidad ventricular y la postcarga, se puede estimar mediante la relación E_{max}/E_a , y su valor óptimo se sitúa entre 1,5 y 2, correspondiente al balance óptimo entre el trabajo mecánico del D y el consumo de oxígeno^{123,137}.

Se entiende por reserva contráctil, la capacidad de incrementar la contractilidad para un determinado nivel de carga. Puede ser determinada con ejercicio o mediante estrés farmacológico¹²³. Grünig et al.¹³⁸ utilizaron una valoración aproximada no invasiva de la reserva contráctil mediante la medición por eco-doppler de la máxima velocidad de la insuficiencia tricuspídea en reposo y ejercicio.

El estudio de la fisiología del VD principalmente se ha centrado en la función sistólica, sin embargo un adecuado llenado del ventrículo es fundamental para mantener una buena capacidad funcional. Los mecanismos que intervienen en la **función diastólica** del VD están comenzando a comprenderse en los últimos años¹³⁹.

La diástole ventricular es un proceso complejo en el que intervienen múltiples factores que interaccionan entre ellos como pueden ser la relajación del ventrículo, la distensibilidad ventricular, la contractilidad auricular, la precarga, la postcarga, la distensibilidad pericárdica, la dependencia interventricular, la presión intratorácica, la frecuencia cardíaca o la conducción eléctrica del corazón¹⁴⁰.

A continuación se describen algunos de los mayores determinantes de la función diastólica. La **relajación** (lusotropismo) de las fibras musculares cardíacas es una propiedad activa que utiliza energía (ATP) para transferir los iones de calcio del citoplasma al retículo sarcoplasmático haciendo que los filamentos de actina y miosina vuelvan a su posición de relajación¹³⁹. Mediante cateterismo puede determinarse con la determinación del pico de cambio de presión negativa respecto al tiempo (dP/dt).

Otro factor recientemente descrito en la función del VD es el **mecanismo de succión** diastólica precoz. Cuando el miocardio se contrae, los elementos elásticos del tejido tienden a devolver a las paredes del corazón a su posición original, generando una presión negativa que aumenta el llenado del ventrículo. Pérez del Villar et al.¹³⁹ han demostrado la importancia de este mecanismo en la función diastólica del VD. Estos autores además han descrito que las fuerzas de succión del VD son superiores a

las previamente descritas para el VI y que este mecanismo es dependiente de la dilatación del ventrículo.

La **distensibilidad o complianza** se refiere a las propiedades pasivas del ventrículo que se oponen a su llenado. La distensibilidad puede alterarse debido a un aumento de la rigidez del miocardio, al reducirse la elasticidad tisular (p.ej. aumento de las fibras colágenas) o al aumentar el grosor parietal¹⁴⁰, o por factores extrínsecos como una restricción del pericardio¹⁴¹.

Cuando existe una alteración de la relajación, se produce un aumento de las presiones de llenado del ventrículo, y en consecuencia de la aurícula. Esto hace que aumente el volumen de la aurícula y siguiendo la ley de Frank-Starling aumente su fuerza de contracción, de forma que aumenta el llenado diastólico tardío en un mecanismo compensatorio destinado a mantener el GC¹⁴⁰.

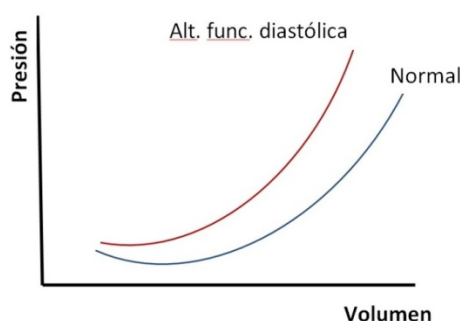


Figura 9: Curva presión-volumen en corazón normal y con alteración de la función diastólica.

La alteración de la función diastólica se puede poner de manifiesto por un desplazamiento de la curva presión-volumen del ventrículo hacia arriba y a la izquierda, aunque debido a la dificultad en la determinación de estas curvas han sido propuestos varios parámetros ecocardiográficos que nos ofrecen una valoración de la función diastólica más fácilmente accesible gracias a parámetros como el tiempo de relajación isovolumétrica (más corto que en el VI), las velocidades de llenado trans-tricuspidéas por doppler pulsado, parámetros mediante doppler tisular a nivel de la pared libre del VD, área del VI y AI, estimación de la presión auricular izquierda en función de la vena cava o el índice Tei que integra la función sistólica y diastólica¹²³.

Recientemente se ha descrito que en los pacientes con HTP se produce una disfunción diastólica incluso antes de que se desarrolle la disfunción sistólica, por lo que podría utilizarse como un marcador precoz de la enfermedad^{142,143}. La alteración de la relajación estaría favorecida por la presencia de una disminución de la fosforilación de la titina (que determina la elasticidad de la proteína y en consecuencia la elasticidad de los cardiomiocitos) y por el aumento de los depósitos de colágeno en la matriz extracelular¹⁴³.

3.3.2.4.- FENÓMENOS DE INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

La función ventricular derecha presenta una interacción, directa o indirecta, con la función ventricular izquierda. El concepto de interdependencia ventricular se refiere a que el tamaño, forma y función de un ventrículo puede afectar al tamaño, forma y función del otro a través de mecanismos directos, sin intervención de factores humorales, neurales o circulatorios. Las fuerzas son transmitidas directamente de un ventrículo al otro a través del miocardio y/o pericardio^{109,123}.

La **interdependencia ventricular diastólica** se refiere a la competición por el espacio dentro del pericardio de ambos ventrículos. En situaciones de sobrecarga aguda de presión o volumen, el VD se dilata y empuja al septo interventricular hacia el VI, además debido a la falta de espacio dentro del pericardio también se reduce la distensibilidad del VI, pudiendo dar lugar a una disminución del llenado del ventrículo y en consecuencia una reducción del GC sistémico. En caso de dilatación del VI, también se produce una alteración de la distensibilidad del VD¹⁴⁴.

La **interdependencia ventricular sistólica** está mediada principalmente por el septo interventricular. Estudios experimentales han mostrado que el 20-40% de la presión sistólica y del GC del VD dependen de la contracción del VI¹⁴⁵. Si aumenta la contractilidad del VI indirectamente también aumenta la función del VD.

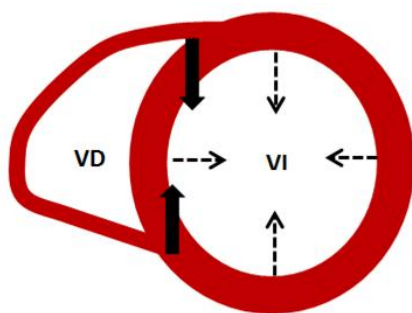


Figura 10: Esquema de la forma en que la contracción del VI puede favorecer la contracción del VD.

La contribución de la contracción del VI sobre la función del VD también fue demostrada por Hoffman et al.¹⁴⁶. Estos autores sustituyeron la pared libre del VD por un material no contráctil y cuantificaron la contribución de la contracción del VI al trabajo sistólico del VD: 24% en condiciones normales y 35% cuando aumentaba la postcarga. A pesar de la sustitución de la pared libre por un material no contráctil, el VD siguió generando unas presiones sistólicas normales mientras presentaba un tamaño normal gracias al ligero movimiento de las dos paredes del VD, una hacia la otra. Sin embargo el apoyo sistólico del VI al derecho no pudo mantener el GC frente a un aumento de la postcarga cuando se produjo una dilatación artificial del VD, sugiriendo que la geometría ventricular intacta era necesaria para una adecuada interacción entre ambos ventrículos.

Cuando se produce HTP y se reduce la FEVD, se reduce en la misma proporción el llenado del VI¹⁴⁷, y en consecuencia el gasto sistémico.

En sentido inverso, cuando se produce una disfunción diastólica del VI y aumentan las presiones de llenado de las cavidades izquierdas, ésta presión se transmite de forma retrógrada, aumentando la presión arterial pulmonar, lo cual repercute sobre la función del VD¹⁴⁸.

Indirectamente también puede haber interacciones entre la función de ambos ventrículos. Así por ejemplo, si existe una reducción del GC sistémico se va a producir una reducción de la perfusión coronaria, disminuyendo así el aporte de oxígeno al miocardio del corazón derecho. Si esto se asocia a un aumento del retorno venoso puede llegar a conducir a una isquemia del VD y una alteración de la contractilidad del mismo¹²³.

Así pues, podemos decir que el VD y el izquierdo son interdependientes a través de tres vías: circulación pulmonar, septo interventricular y pericardio¹⁴⁹.

3.3.2.5.- INFLUENCIA DE OTROS FACTORES SOBRE LA FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

Un factor a tener en cuenta en la valoración de la función del VD es la influencia del **ciclo respiratorio**. Las variaciones en la velocidad de llenado del VD con la respiración son más pronunciadas que en el VI. Con la inspiración se produce un pequeño cambio de la presión intrapleurale (2-5 cmH₂O) que induce un significativo aumento del retorno venoso y de la precarga del VD, lo que da lugar a variaciones en el volumen sistólico a lo largo del ciclo respiratorio¹¹⁷. Por otro lado, se produce una caída del volumen sistólico cuando aumenta la presión en las vías aéreas, en parte debido a la disminución de la precarga y en parte al aumento de la postcarga¹⁵⁰.

Franklin et al.¹³³ describieron que en perros sanos, las variaciones respiratorias de la velocidad de flujo y el volumen sistólico en aorta y arteria pulmonar eran muy escasos durante una respiración normal. Con la inspiración se producía un ligero aumento del flujo en la arteria pulmonar que era seguido de un aumento del flujo en aorta un ciclo cardíaco más tarde. En cambio en perros sometidos a toracotomía con hidrotórax y atelectasias pulmonares que precisaban un mayor esfuerzo respiratorio, las variaciones en el flujo eran mayores en ambos ventrículos, y además se producían de forma desfasada, de forma que cuando disminuía el flujo pulmonar aumentaba el flujo sistémico.

Los **cambios posturales** también van a modificar el retorno venoso y van a influir en la función del VD. En su estudio realizado en perros, Franklin¹³³ también describió que al pasar a la bipedestación se producía una distensión de las venas distales y una reducción transitoria del retorno venoso, y en consecuencia también del volumen sistólico, primero en el corazón derecho y luego en el izquierdo. Este descenso se asociaba a un aumento de la frecuencia cardíaca.

En respuesta al **ejercicio** de inicio brusco sin previo aviso, Franklin¹³³ refiere que en general se produce un aumento de los volúmenes sistólicos de ambos ventrículos de forma simultánea, pero ocasionalmente varían en direcciones opuestas sin un claro patrón.

El VD experimenta cambios significativos con la **edad**, especialmente durante el nacimiento y la infancia. En el feto, el sistema cardiovascular se caracteriza por presentar una circulación pulmonar de alta presión y una circulación sistémica de baja presión, además de por la presencia de un foramen oval

y un ductus arteriosus, y de una presión similar de las arterias pulmonar y aórtica¹⁵¹. Las diferentes características del sistema circulatorio fetal determinan que los grosores parietales sean similares en ambos ventrículos, situándose el septo interventricular en medio de ambos. Los importantes cambios que se producen en el sistema circulatorio al ventilar los pulmones y pinzar el cordón umbilical, van a determinar que después del nacimiento y durante la infancia, la hipertrofia del VD regrese y se produzca el remodelado del corazón, adquiriendo el VI su forma elíptica y el VD su forma semilunar en el eje transversal¹⁰⁹. Al nacer, las presiones del VD siguen siendo superiores a las sistémicas, pero estas comienzan a disminuir a las pocas horas o días, y a las 3 semanas de edad, generalmente la presión pulmonar es inferior a la sistémica¹⁰⁴. En el sujeto adulto, el VD normal es incapaz de generar una presión de más de 40-60 mmHg¹⁰⁴. Con la edad tienden a aumentar las resistencias vasculares pulmonares probablemente debido al aumento de la rigidez arterial de los vasos pulmonares¹⁵², y aunque la función sistólica permanece relativamente preservada, la función diastólica se va deteriorando, produciéndose una reducción del llenado precoz y un aumento del llenado tardío¹⁰⁹.

Otros factores que pueden influir en el llenado del VD, y por lo tanto en su función son el estado **hidratación** del sujeto, la **frecuencia cardíaca**, la **relajación y la complianza de ambos ventrículos**, las características pasivas y activas de las **aurículas** y la **constricción pericárdica**¹⁰⁹.

También debe tenerse en cuenta que la presencia de determinadas **patologías cardíacas** pueden suponer cambios en la función del VD. Así por ejemplo, la presencia de un “shunt” o una insuficiencia valvular significativos, pueden disminuir el GC efectivo¹⁰⁸. También en casos de asincronía en la contracción aurículo-ventricular (bloqueo AV, fibrilación auricular...), una coordinación inadecuada de la función mecánica puede dar lugar a una reducción del GC o a un incremento de las presiones de llenado¹⁰⁹.

3.3.2.6.- RESPUESTA DEL VENTRÍCULO DERECHO A LA SOBRECARGA DE PRESIÓN Y VOLUMEN

Debido a las características anatómicas y funcionales del VD, ésta cámara cardíaca es muy sensible al aumento de la resistencia vascular pulmonar (postcarga), aunque tolera relativamente bien la sobrecarga de volumen (precarga). A continuación se describe de forma breve la diferente respuesta del VD a las sobrecargas de presión y volumen.

3.3.2.6.1.- RESPUESTA A LA SOBRECARGA DE PRESIÓN

La postcarga del VD es la presión que debe superar éste durante la eyección. Clínicamente la postcarga se estima mediante la determinación de variables como la elastancia arterial o las resistencias vasculares pulmonares, sin embargo una definición más fisiológica de la postcarga debe tener también en cuenta otros factores que contribuyen a aumentar la tensión parietal del miocardio durante la sístole como pueden ser la presión intraventricular, la dilatación de las cavidades, el grosor de la pared, la geometría ventricular, la presencia de insuficiencia tricuspídea o la presencia de cortocircuitos (foramen oval permeable, CIV,...)¹³⁷.

En comparación con el VI, el derecho es muy sensible a los incrementos agudos de presión. Está demostrado que ante un aumento de la presión arterial, el volumen latido disminuye mucho más

deprisa en el VD que en el izquierdo. La estructura del VD no está preparada para enfrentarse a un aumento brusco de la postcarga como ocurre p.ej. en una embolia aguda de pulmón¹²³.

Esto podría explicarse en parte por la ley de Laplace. La pared libre del VD es más delgada, y por tanto, un incremento de la presión intraventricular daría lugar a un mayor aumento de la tensión de la pared. Por otro lado, a diferencia de lo que ocurre en el VI, el radio de curvatura del VD aumenta durante la contracción por lo que no se produce una reducción de la tensión en función de la morfología del ventrículo¹⁰⁴.

Tras un incremento agudo de la postcarga el corazón inicialmente se dilata permitiendo mantener o incrementar el volumen sistólico. Sin embargo, después de unos minutos las dimensiones cardiacas vuelven a los valores basales a pesar de la persistencia del incremento de la carga, lo que indica que se produce un aumento de la contractilidad¹²³. Este mecanismo, denominado **efecto Anrep**, podría ser el mecanismo de adaptación inicial del VD a la sobrecarga de presión y consistiría en un incremento intrínseco de la función contráctil en respuesta al aumento de la postcarga. Ha sido demostrado en tiras aisladas de músculo, pero su presencia in vivo es controvertida¹⁰⁴.

Otro mecanismo compensatorio sería el **mecanismo de Frank-Starling**, si bien debido a la morfología del VD, el incremento de volumen del ventrículo da lugar a un aumento de la distancia septo-pared libre con un incremento mucho menor de la superficie de la pared, por lo que este mecanismo podría tener un efecto menor en el VD que en el VI. A medida que el VD se dilata y se vuelve más cilíndrico, el mecanismo de Frank-Starling adquiere más importancia¹⁰⁴.

Finalmente también se produce un aumento de la **estimulación simpática**; las catecolaminas pueden incrementar la función contráctil del VD¹⁰⁴.

En respuesta a la sobrecarga de presión en el VD también se produce una hipertrofia que incrementa la fuerza contráctil y reduce la tensión de la pared, si bien el tiempo que tarda en desarrollarse y los mecanismos todavía no son bien conocidos. El incremento de la masa ventricular se produce a expensas de un aumento de la síntesis de proteínas, del aumento del tamaño de los miocitos y de la suma de sarcómeros, aunque esto debe producirse de forma paralela al aumento de la matriz extracelular y de los vasos sanguíneos, habiéndose descrito en este proceso la intervención de distintos patrones de expresión genética y múltiples mediadores^{153,154}: mecanismos autocrinos, paracrinos y neurohormonales.

Sin embargo, el VD no es capaz de mantener la sobrecarga de presión durante mucho tiempo. Cuando el aumento de las condiciones de carga es excesivo y mantenido en el tiempo, los mecanismos de adaptación fallan y se produce un incremento de las dimensiones del ventrículo y de las presiones de llenado del mismo¹²³. Con la disminución del grosor de la pared y el aumento del radio aumenta la tensión parietal, y en consecuencia aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y disminuye la perfusión¹⁵⁴.

Además la dilatación del VD hace que éste compita con el izquierdo por el espacio situado dentro del pericardio, dando lugar a un aplanamiento del septo interventricular y a una disminución de la distensibilidad de ambos ventrículos. La curva presión-volumen presenta un aumento de la pendiente,

de modo que para un mayor incremento de presión se produce un menor estiramiento de las fibras, por lo que el mecanismo de Frank-Starling pierde su efectividad. La disminución del llenado del VI da lugar a una reducción del GC sistémico, reduciendo el aporte de oxígeno al miocardio y empeorando aún más la función sistólica. Una vez que el GC comienza a disminuir, el colapso hemodinámico avanza rápidamente y da lugar a insuficiencia cardíaca derecha¹⁰⁴.

Los pacientes con HTP severa tienden a presentar un aumento de la contractilidad del VD (E_{\max}), con una disminución del acoplamiento ventrículo-arterial (E_{\max}/E_a) y un incremento del volumen del VD¹²³.

El grado de HTP en sí mismo solo tiene un modesto significado pronóstico, en realidad es la capacidad del VD de adaptarse al progresivo incremento de la presión pulmonar el que principalmente determina la capacidad funcional y la supervivencia¹⁵⁵.

El remodelado del VD en respuesta a la HTP es un proceso complejo que depende no solo de la severidad de la enfermedad vascular pulmonar sino también de otros mecanismos que aún no están bien definidos. El primer proceso adaptativo consiste en el desarrollo de hipertrofia miocárdica, seguido de un progresivo deterioro de la función contráctil por mecanismos aún poco conocidos. Se han descrito algunos procesos implicados como mediadores de la respuesta inflamatoria, estrés oxidativo, activación neurohormonal, perfusión coronaria, metabolismo miocárdico, apoptosis de los miocitos, factores genéticos o epigenéticos^{137,154-156}. A continuación se produce una dilatación del VD para compensar la disminución de la contractilidad con un aumento de la precarga, de forma que pueda mantenerse el volumen sistólico. A medida que la función contráctil se sigue deteriorando, se produce insuficiencia cardíaca derecha, un aumento de las presiones de llenado del VD y una reducción del GC. El GC disminuye aún más en caso de aparición de insuficiencia tricuspídea secundaria a la dilatación del anillo¹⁵⁵.

Aunque el remodelado del VD representa un espectro continuo, a menudo se describen dos patrones¹³⁷:

- Patrón adaptativo: caracterizado por un remodelado más concéntrico (mayor relación masa-volumen), con función sistólica y diastólica conservada. Es más frecuente en el síndrome de Eisenmenger.
- Patrón mal-adaptativo: remodelado más excéntrico, con peor función sistólica y diastólica. Suele ocurrir en la HTP idiopática o secundaria a enfermedades del tejido conectivo.

En comparación con el remodelado del VI, el VD se caracteriza por desarrollarse antes en el tiempo, probablemente debido al mayor estrés parietal, y por presentar una fibrosis mucho menos extensa (<10%) y frecuentemente limitada a los puntos de inserción de la pared libre del VD con el septo interventricular¹³⁷.

Otra particularidad del VD es que su remodelado parece altamente reversible en comparación con el del VI. Los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha incluso severa, muestran una significativa

mejoría después del trasplante pulmonar, aunque el grado de mejora dependerá del grado de HTP y su duración. Los mecanismos que intervienen en este proceso no son bien conocidos, aunque se ha implicado al distinto origen embriológico de ambos ventrículos¹⁵⁶ o al menor desarrollo de fibrosis del VD respecto al izquierdo en respuesta a la hipertensión¹³⁷.

3.3.2.6.2.- RESPUESTA A LA SOBRECARGA DE VOLUMEN

La sobrecarga de volumen del VD (p.ej. shunt o insuficiencia valvular tricuspídea o pulmonar) suele tolerarse bien, puesto que dicho ventrículo está adaptado para acomodar grandes cambios de volumen¹⁰⁴. Sin embargo, cuando se supera cierto umbral y la dilatación se hace severa, el VD también puede terminar fracasando.

Un reciente estudio¹⁵⁷ analiza en ratones los diferentes mecanismos de adaptación del VD ante una sobrecarga de presión o de volumen. Tres semanas después de la intervención, los ratones sometidos a una sobrecarga de presión dedicaban un tiempo significativamente inferior a la práctica de ejercicio. El grupo sometido a una sobrecarga de presión mostraba una ligera dilatación del VD, con un volumen sistólico y una fracción de eyección preservados, mientras que el grupo sometido a una sobrecarga de volumen mostraba una mayor dilatación, con un aumento del volumen sistólico y una fracción de eyección reducida. Sólo se encontró un aumento significativo del estrés parietal en el grupo con sobrecarga de presión. La sobrecarga de presión daba lugar a un mayor incremento de la demanda energética del VD que la sobrecarga de volumen. Las curvas de presión-volumen mostraban un desplazamiento hacia la derecha en la sobrecarga de volumen, mientras que en el grupo con sobrecarga de presión se desplazó hacia arriba y a la derecha. Estos autores también encontraron marcadas diferencias en las adaptaciones moleculares de ambos grupos.

3.3.3.- APORTACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN A LA VALORACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

Durante décadas, el VD ha sido considerado prescindible para el funcionamiento normal del corazón, y no ha sido hasta la segunda mitad del S.XX cuando los investigadores le han prestado mayor atención al descubrirse el importante papel de esta cavidad en patologías como las cardiopatías congénitas, la HTP o la disfunción ventricular izquierda.

Durante muchos años el cateterismo cardiaco derecho y la angiografía de contraste han sido los métodos de referencia en el estudio del corazón derecho y la circulación menor. En las últimas décadas se ha producido un desplazamiento progresivo hacia métodos no invasivos gracias a la importante evolución que han experimentado técnicas como la ecocardiografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética¹⁵⁸.

Aunque la primera prueba de imagen que se realiza para valorar el VD suele ser la ecocardiografía, en ocasiones es necesario recurrir a otras pruebas. A continuación se hará un breve resumen de las principales pruebas de imagen que pueden ser utilizadas en la valoración del VD,

comenzando por la radiografía de tórax, continuando con la cardioRM, la tomografía axial computarizada y las pruebas con isótopos, para finalizar con la ecocardiografía que es la técnica que ha sido utilizada para el desarrollo de este trabajo, por lo que se comentará más detalladamente.

3.3.3.1.- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es una técnica barata y fácilmente disponible, sin embargo presenta una baja especificidad¹⁵⁸ y utiliza radiaciones ionizantes. En ella se puede apreciar la dilatación de las cavidades cardiacas derechas o del tronco de la arteria pulmonar, apreciándose mejor la dilatación del VD en la proyección lateral.

También permite una excelente valoración del parénquima pulmonar y los vasos pulmonares, pudiendo ser apreciados signos indirectos de HTP (imagen del árbol podado, por reducción del calibre y la densidad de los vasos periféricos) o de cortocircuitos izquierda-derecha (aumento de la densidad vascular periférica)¹⁵⁸.

3.3.3.2.- CARDIO RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

La cardioRM nuclear es una técnica no invasiva que utiliza las propiedades de resonancia magnética de los núcleos atómicos para obtener información sobre la estructura y composición de los diferentes órganos del cuerpo humano. La resonancia magnética es un fenómeno por el cual los núcleos atómicos con un número impar de protones o neutrones son capaces de absorber selectivamente energía de ondas de radiofrecuencia cuya frecuencia coincida con su frecuencia de resonancia al ser sometidos a un campo electromagnético. Una vez absorbida dicha energía se devuelve nuevamente al medio circulante en forma de ondas electromagnéticas, induciendo una señal eléctrica sobre una antena receptora, a partir de la cual mediante un procesamiento, se forma una imagen¹⁵⁹.

La cardioRM ha presentado un importante desarrollo en las últimas dos décadas, de forma que su utilización en la práctica clínica cardiológica se está generalizando. Después de la ecocardiografía, es la segunda modalidad de imagen más utilizada en la valoración del VD, y debido a su excelente precisión y reproducibilidad¹⁶⁰, es considerada en la actualidad como la técnica de referencia en la valoración de los volúmenes y la función de ésta cavidad¹⁶¹⁻¹⁶³, lo que le da un importante valor tanto en la práctica clínica como en la investigación.

Esta técnica se caracteriza por presentar una elevada resolución espacial, temporal y de contraste, por lo que permite obtener imágenes en cualquier orientación espacial y no sufre las limitaciones de la ventana acústica. Es una técnica bastante segura (no utiliza radiaciones ionizantes, aunque se ha descrito posible asociación del contraste de gadolinio con la aparición de fibrosis sistémica nefrogénica), fiable y reproducible, que aporta información tanto anatómica como funcional¹⁵⁸. La adecuada resolución espacial y temporal de las imágenes es importante para realizar un diagnóstico preciso, y se puede conseguir mediante el ajuste de los parámetros de adquisición en función del tamaño del deportista y su frecuencia cardíaca¹⁶¹.

La definición de la compleja estructura del VD es mucho mejor con la cardioRM¹⁶⁴. Ésta técnica permite medir los grosores de la pared, cuantificar la masa del VD, y como ya hemos dicho es el método más preciso en la valoración de los volúmenes sistólico y diastólico del VD, y en consecuencia de la FEVD, el volumen sistólico, el GC y el índice del GC. También permite medir la fracción regurgitante de las insuficiencias valvulares y el grado de los cortocircuitos^{109,165}.

Los volúmenes generalmente se determinan a partir de imágenes orientadas en el eje corto paraesternal, trazando los bordes endocárdicos en telesístole y telediástole. Puesto que el infundíbulo contiene el 30% del volumen del VD éste debe ser incluido. La masa miocárdica^{160,166} se calcula trazando los bordes epicárdico y endocárdico y multiplicándolos por la densidad del miocardio (1,05 g/cm³). El septo interventricular se excluye de la masa del VD, puesto que se considera que forma parte de la masa del VI. En condiciones normales, el volumen del VD es ligeramente superior al volumen del VI, mientras que la FEVD es ligeramente inferior a la fracción de eyección del VI^{106,107,167}.

Debido a la compleja morfología del VD, los modelos geométricos clásicamente utilizados para la valoración ecocardiográfica del volumen del VI no son válidos para el derecho, que tradicionalmente ha sido determinado mediante angiografía con contraste¹¹⁷. A pesar de que han sido múltiples los intentos de encontrar un modelo matemático que se ajustara al VD y permitiera determinar sus volúmenes por medio de la ecocardiografía, a día de hoy la valoración de éste volumen no puede ser establecido de forma fiable mediante ecocardiografía 2D, siendo la cardioRM la técnica de elección cuando se quiere realizar una medición precisa, ya que no requiere de ningún tipo de asunción geométrica. Algunos trabajos han demostrado que mediante ecocardiografía tridimensional se puede realizar una medición fiable de dichos volúmenes¹⁶⁸, sin embargo algunos autores han encontrado discrepancias entre ambas técnicas^{59,169}, y aún son pocos los laboratorios con experiencia en esta técnica.

Un metaanálisis reciente⁵⁹ refiere que existe una fuerte evidencia de la heterogenicidad de los resultados en función la técnica utilizada para la valoración de las cavidades cardiacas; encontrándose valores superiores para el volumen del VI mediante cardioRM y valores superiores para la masa del VI mediante ecocardiografía. Por tanto, los resultados de la cardioRM no son comparables con los de la ecocardiografía, siendo necesario establecer rangos de normalidad para cada una de las técnicas.

Según Prakken et al.¹⁷⁰ la ecocardiografía muestra sistemáticamente diámetros y volúmenes inferiores, y espesores parietales y masas superiores que la cardioRM. También Schattke et al.¹⁶⁹ han descrito que las dimensiones del VD en deportistas resultan superiores cuando se valoran mediante cardioRM en comparación con la ecocardiografía 3D. Según estos autores la discrepancia sería mayor en los ventrículos más dilatados, y podrían deberse en parte a la diferente forma de trazar el volumen en función de la técnica utilizada; las trabéculas se incluyen dentro del volumen de la cavidad en la cardioRM, mientras que en la ecocardiografía, la mayor parte de las trabéculas se excluyen del volumen.

En el año 2006, se publicaron dos trabajos que ofrecen rangos de referencia del VD mediante cardioRM en sujetos sanos estimados a partir de amplios grupos poblacionales^{162,171}. En el año 2010 Prakken et al.¹⁰⁷ han publicado los valores de referencia por cardioRM en deportistas para los

volúmenes telediastólicos, masa y fracción de eyección de ambos ventrículos, tanto en valores absolutos como corregidos por SC. El estudio toma como muestra a 336 sujetos sanos de 18 a 39 años (26 ± 6 años), 54% varones y 46% mujeres; de ellos, 79 eran deportistas de élite (entrenaban > 18 h/semana), 143 deportistas regulares (9-18 h/semana) y 114 sujetos no deportistas (≤ 3 h/semana). Los deportistas mostraron volúmenes y masas de ambos ventrículos significativamente superiores a los controles. Al comparar los dos grupos de deportistas, se encontraron volúmenes telediastólico y telesistólico del VD indexados ligeramente superiores en los deportistas de élite, aunque solamente en los varones. La FEVD fue ligera, aunque significativamente menor en deportistas varones de élite y en mujeres deportistas regulares. En el análisis de regresión multivariante aparecían como los factores determinantes más importantes para el aumento de las dimensiones cardíacas por este orden: la SC, las horas de entrenamiento a la semana, el sexo, la frecuencia cardíaca y el tipo de deporte practicado, quedando sin explicarse las causas de al menos el 30% de la variabilidad de las dimensiones cardíacas. Dado que algunos deportistas, especialmente varones deportistas de alto nivel superan los rangos de referencia de la población general, los autores proponen la utilización de rangos de normalidad específicos para deportistas.

Mediante los estudios con realce tardío de gadolinio la cardioRM permite detectar pequeñas zonas de fibrosis intramiocárdica que serían sugestivas de cardiopatía. Además, los diferentes patrones de realce tardío tienen valor en el diagnóstico diferencial de distintas patologías, habiéndose descrito que la HTP se asocia a captación de gadolinio en el septo interventricular en los puntos en que se une con la pared libre del VD¹⁷²⁻¹⁷⁴, la misma localización en la que se ha encontrado un aumento de la captación de gadolinio en deportistas altamente entrenados¹⁷⁵.

A continuación se comentan otros estudios descriptivos que valoran el VD del deportista mediante cardioRM:

- 1) Sharhag et al.¹⁷⁶, compararon 21 deportistas de resistencia varones y 21 sujetos control de similares características, encontrándose que los deportistas presentaban una mayor masa de ambos ventrículos, mayores volúmenes telediastólicos de ambos ventrículos y mayores volúmenes sistólicos que los sujetos control. No se encontraron diferencias significativas entre deportistas y grupo control en la fracción de eyección de ambos ventrículos. La relación entre masa VI / masa VD ($2,6 \pm 0,2$ vs $2,6 \pm 0,3$), volumen telediastólico VI / volumen telediastólico VD ($1,05 \pm 0,14$ vs $0,99 \pm 0,14$), y la relación volumen telesistólico VI / volumen telesistólico del VD ($0,98 \pm 0,17$ vs $0,95 \pm 0,17$) fue similar en deportistas y grupos control, lo que sugiere un crecimiento balanceado de ambos ventrículos en el deportista. Además se encontró una correlación lineal entre el VO2 max. y la masa de ambos ventrículos.
- 2) Petersen et al.¹⁷⁷ estudian mediante cardioRM a 23 deportistas varones, 20 deportistas mujeres y un grupo control de sujetos sedentarios (21 varones y 17 mujeres). Los deportistas eran remeros, nadadores o triatletas y entrenaban unas 20 h/semana. Los sujetos entrenados presentaban mayores volúmenes y masas de ambos ventrículos que los sujetos sedentarios, mostrando un incremento similar con el entrenamiento en varones y en mujeres. Los varones presentaban

mayores volúmenes y masas de ambos ventrículos que las mujeres incluso después de corregir por la SC. La relación volumen VI/ volumen VD fue similar en deportistas que en sujetos control, aunque los deportistas mostraron una mayor relación masa VI/ masa VD. No se encontraron diferencias significativas en la función sistólica entre deportistas y sujetos sedentarios, ni entre varones y mujeres.

- 3) Perseghin et al.¹⁷⁸ analizan la morfología y función del VD y del VI en 14 velocistas, 9 maratonianos y 10 sedentarios. Refieren encontrar mayor masa del VD en corredores velocistas y fondistas que en el grupo control, tanto en valores absolutos como corregidos por la SC. Los velocistas sorprendentemente presentaron volúmenes del VD superiores que los fondistas, si bien al corregir por la SC las diferencias desaparecían. No se encontraron diferencias entre los grupos en los parámetros funcionales (FEVD, GC ni relación E/A). La relación masa VI/masa VD fue similar en los tres grupos. La relación volumen telediastólico VI/volumen telediastólico VD era inferior en velocistas, siendo similar en fondistas y controles.
- 4) Scharf et al.¹⁷⁹ estudian a 29 jugadores profesionales de fútbol (de 18-31 años) y 29 controles no deportistas, encontrando índices de volumen y masa superiores en futbolistas. Los volúmenes indexados del VI y del VD eran un 21,6% y un 21,3% superiores que los controles, presentando 27 de los 29 futbolistas volúmenes telediastólicos de ambos ventrículos superiores a los rangos de normalidad. No se encontraron diferencias en la FEVD entre ambos grupos. La relación volumen VD/ volumen VI y relación masa VD/ masa VI fue similar en futbolistas y grupo control, indicando una adaptación balanceada de ambos ventrículos.
- 5) En otro trabajo del mismo autor¹⁸⁰ se estudia a 26 triatletas masculinos (18-35 años) que competían a nivel nacional y 27 sujetos no deportistas, varones físicamente activos a nivel recreacional (actividad física <3h/semana). Se encontraron una masa y unos volúmenes del VD indexados significativamente superiores en los triatletas (volumen telediastólico VD un 28% superior que en el grupo control), presentando 25 de ellos volúmenes ventriculares superiores a los rangos de normalidad, aunque con masa dentro de la normalidad. La presencia de volúmenes superiores a los previamente descritos para deportistas de resistencia, reflejaría el alto componente estático y dinámico de esta modalidad deportiva. Relación volumen VI/volumen VD y masa VI/ masa VD similares en triatletas y grupo control, sugiriendo una dilatación balanceada de ambos ventrículos. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en la FEVD ni en el GC indexado.
- 6) El estudio MESA del ventrículo derecho¹⁸¹ analiza la asociación entre el nivel de actividad física realizada, y la masa y volumen del VD por cardioRM. Se trata de un trabajo multicéntrico que incluye a 1867 adultos sin patología cardiovascular de distintas razas, con una media de edad de $61,8 \pm 10$ años, 48% varones. Los autores encontraron que niveles elevados de actividad física moderada-vigorosa presentaban una asociación lineal con la masa del VD, después de realizar el ajuste por la edad, sexo, raza, SC, y otras co-variables como la masa del VI, con una diferencia aproximada del 5% entre los quintiles con menor y mayor actividad física. También se encontró una asociación similar con el volumen del VD, encontrando una diferencia aproximada del 7% entre el

quintil con menor y con mayor actividad física. Los autores analizan por separado el ejercicio físico intencional (actividad física realizada con el único propósito de mejorar la condición física), y encuentran que bajos niveles de ejercicio físico intencional se asocian a aumentos de la masa y volumen del VD, aunque el tamaño del VD no aumenta de forma lineal cuando el volumen de ejercicio físico intencional aumenta, alcanzando una fase de “plateau” a niveles altos de ejercicio. Según los autores esto es debido al limitado número de sujetos que realizaban un gran volumen de ejercicio físico intencional y a que además presentaban una gran variabilidad entre ellos.

En el año 2013, La Gerche et al.¹⁸² validan un nuevo método de cuantificación de volúmenes mediante cardioRM durante el ejercicio máximo, lo que permite la realización de cardioRM de estrés.

En el estudio del VD del deportista, la cardioRM estaría indicada cuando los deportistas muestran imágenes ecocardiográficas de mala calidad, o siempre que exista sospecha de miocardiopatía arritmogénica¹⁸³. Sin embargo, a pesar de ser una técnica muy útil, continúa siendo relativamente cara y es menos accesible que la ecocardiografía, por lo que se mantiene como una prueba de imagen de segunda línea.

3.3.3.3.- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Esta técnica no se utiliza de rutina en la valoración del VD debido a que se trata de una prueba con una significativa dosis de radiación, y con efectos secundarios al uso de contraste yodado. Estaría indicada en caso de sospecha de patología torácica o pulmonar (p.ej. embolia pulmonar) asociada, siendo la técnica más frecuentemente utilizada en la valoración de los vasos pulmonares¹⁵⁸.

Su utilidad en la valoración de las arterias coronarias, ha hecho que se incremente su utilización en caso de sospecha de patología coronaria (p.ej. anomalías congénitas, puentes intramiocárdicos, cardiopatía isquémica).

También puede ser una alternativa en caso de que la resonancia magnética esté contraindicada, como en sujetos portadores de marcapasos o prótesis metálicas, o en sujetos con claustrofobia¹⁶¹. Esta técnica también permite realizar una valoración de la estructura del VD, medir volúmenes, grosor de la pared, medir los diámetros de arterias y venas. Ha demostrado una buena correlación con los valores obtenidos por cardioRM¹⁸⁴.

3.3.3.4.- TÉCNICAS BASADAS EN ISÓTOPOS EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Las técnicas basadas en isótopos han sido históricamente las primeras utilizadas en la valoración de la función del VD, sin embargo han sido ampliamente desplazadas por la ecocardiografía y la cardioRM¹⁶¹.

La ventriculografía isotópica de primer paso se basa en la detección y cuantificación con una gamma-cámara del tránsito de un bolo del trazador, generalmente Tc⁹⁹-DTPA, a través del VD¹⁵⁸. Una buena técnica de la inyección del bolo es crucial para realizar una buena determinación de la fracción de

eyección, la cual se calcula de forma reproducible e independientemente de la geometría de la cavidad. Estas técnicas también son útiles en la cuantificación de los cortocircuitos¹⁰⁹.

En los últimos años está resurgiendo el interés por estas técnicas en la valoración del metabolismo y la perfusión del miocardio. La tomografía por emisión de positrones (PET o SPECT) se utiliza en caso de sospecha de cardiopatía isquémica, sobretodo en la valoración de la perfusión del VI, aunque también puede ser útil en el VD¹⁸⁵. En caso de hipertrofia del VD también se produce un aumento de la captación de isótopos, y se ha sugerido que en casos de HTP el aumento del metabolismo y la perfusión miocárdica podría ser el precursor del deterioro de la función sistólica y la insuficiencia cardiaca derecha¹⁸⁶.

La gammagrafía ventilación/perfusión pulmonar es un método validado para la evaluación de la embolia pulmonar aguda, en la que se producen zonas de hipoperfusión con preservación de la ventilación¹⁵⁸.

Los principales inconvenientes de estas técnicas son su escasa resolución espacial, que los tiempos de obtención de imágenes son relativamente largos, y la utilización de isótopos radiactivos¹⁵⁸.

3.3.3.5.- ANGIOGRAFIA INVASIVA EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es una prueba costosa que además conlleva cierto riesgo para el paciente. Continúa siendo el patrón de referencia en la evaluación del árbol pulmonar, aunque ha sido en parte sustituida por exploraciones no invasivas¹⁵⁸.

La cineangiografía del VD, se realiza mediante la administración de un contraste a través de un catéter de pigtail, permite estimar los volúmenes y la función del VD, si bien tiene la limitación de que parte de supuestos geométricos previos¹⁵⁸.

La angiografía por sustracción digital pulmonar invasiva se puede utilizar en el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda cuando otras exploraciones no son concluyentes, aunque con más frecuencia se realiza en la HTP crónica o en la disnea no explicada con resultado positivo en la gammagrafía ventilación/perfusión, con el fin de descartar una HTP tromboembólica crónica¹⁵⁸.

La angiografía coronaria permite detectar obstrucciones al flujo de las arterias coronarias. En la actualidad su utilización está muy extendida en el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica tanto del corazón derecho como del izquierdo.

3.3.3.6- ECOCARDIOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO

La ecocardiografía es una técnica no invasiva, ampliamente disponible, relativamente barata y sin efectos secundarios que permite el estudio de la morfología y función del corazón¹⁸⁷. A pesar de las limitaciones para su estudio, probablemente se trata de la prueba de imagen más frecuentemente utilizada en la valoración del VD¹⁶¹, y según un reciente consenso de expertos¹⁸³, la ecocardiografía standard debe ser la prueba de imagen de primera línea en el diagnóstico diferencial entre el remodelado del VD del corazón del deportista y la patología del VD. Es de esperar que el desarrollo de

nuevas técnicas ecocardiográficas como el doppler tisular, el speckle tracking o la ecocardiografía tridimensional permitan una mejor comprensión del funcionamiento del corazón derecho del deportista.

El estudio ecocardiográfico del VD sin embargo está dificultado en gran medida por factores como la compleja geometría de esta cavidad cardiaca, la limitada definición de la superficie endocárdica a consecuencia de la mayor trabeculación, su situación retroesternal que dificulta el paso de los ultrasonidos y la marcada dependencia de la carga en los índices de función del VD¹⁰⁹. Por estos motivos, los volúmenes del VD son difíciles de cuantificar¹⁵⁸ mediante esta técnica. Una adecuada valoración ecocardiográfica del VD precisa la obtención de imágenes de distintos planos utilizando diferentes abordajes^{111,112}, tal y como recomiendan las últimas guías de cuantificación de las cámaras cardiacas por ecocardiografía¹⁸⁸.

Como se ha comentado ya, hasta hace relativamente poco tiempo se daba poca importancia a la valoración ecocardiográfica del VD. La escasa importancia que se le daba a esta cavidad en el estudio del corazón del deportista queda de manifiesto en la revisión realizada por Maron⁶ en 1986, dónde solamente 8 de los 28 estudios analizados ofrecían medidas realizadas en el VD. En esta revisión Maron hace referencia a que el diámetro transversal del VD está generalmente aumentado de tamaño en los deportistas.

Ese mismo año, Foale et al.¹¹² describen un protocolo de valoración sistemática del VD y analizan los valores de las distintas variables en un grupo de 41 sujetos adultos sanos de 19 a 46 años (21 mujeres y 20 varones). Realizan la medición de hasta 12 diámetros diferentes obtenidos en distintas proyecciones, así como la cuantificación del grosor de la pared del VD en 10 puntos distintos, describiendo cuáles de éstos parámetros presentan mayor o menor dificultad para su obtención, la variabilidad inter e intraobservador, y determinando valores de referencia tanto en valores absolutos como relativos al peso corporal. Éste artículo fue utilizado como referencia en la metodología de estudios posteriores.

Posteriormente algunos autores han mostrado interés por el estudio del corazón derecho del deportista, y se han publicados algunos trabajos sobre la valoración ecocardiográfica del VD en este tipo de población, aunque generalmente se trataba de estudios con escasos tamaños muestrales y con una metodología variable, probablemente debido a la ausencia de unas recomendaciones sobre el protocolo de valoración ecocardiográfica de esta cavidad avaladas por alguna Sociedad Científica. Entre ellos cabe destacar los estudios de Hauser¹⁸⁹, Henriksen^{190,191}, Bossone¹⁹², Erol y Karakelleoglu¹⁹³ y D'Andrea¹⁹⁴.

En las guías de cuantificación de las cámaras cardiacas publicadas en el año 2006¹⁹⁵ se decía que a pesar de los múltiples métodos de cuantificación ecocardiográfica para el VD descritos, en la práctica clínica, la valoración de la estructura y función de esta cavidad seguía siendo mayoritariamente cualitativa. Sin embargo advertía de que múltiples estudios estaban reconociendo la importancia de la función del VD en el pronóstico de diversas enfermedades cardiopulmonares, sugiriendo la importancia de realizar una valoración cuantitativa del VD.

A partir de entonces surgen algunas publicaciones científicas que realizan recomendaciones y protocolos para la valoración del VD mediante ecocardiografía^{109,111}.

Las guías europeas para el diagnóstico y tratamiento de la HTP¹²⁸ son publicadas en el año 2009, habiendo una versión corregida en español en el año 2011¹²⁹. Estas guías presentan un apartado dedicado a las recomendaciones para la valoración de la HTP mediante ecocardiografía.

En el año 2010 se produce un importante avance en este campo gracias a la publicación de las guías para la valoración ecocardiográfica del ventrículo derecho en adultos de la ASE (American Society of Echocardiography)¹⁴, siendo a partir de entonces cuando se han multiplicado los estudios ecocardiográficos dirigidos al estudio de esta cavidad tanto en la población con patología como en la población sana y en los deportistas.

También en el año 2010¹⁹⁶, se realiza una modificación de los criterios diagnósticos de miocardiopatía arritmogénica, entre los que se incluyen algunos criterios ecocardiográficos

En el año 2015 se ha realizado una actualización de las guías de cuantificación de cámaras cardiacas⁹⁴ donde se amplían las recomendaciones sobre el VD, y basándose en los últimos trabajos publicados, ofrece nuevos rangos de referencia para algunas variables.

El hecho de que el interés por la valoración ecocardiográfica del VD está en auge queda demostrado por la abundancia de publicaciones científicas sobre el tema en los últimos años^{163,166}, encontrándose también bibliografía específica sobre VD en deportistas y los rangos de normalidad^{81-86,92,149,169,197-199}.

Una nueva revisión sobre valoración ecocardiográfica del VD ha sido publicada recientemente¹⁴⁹, en ella se revisan 55 artículos relevantes publicados desde el año 1985, y se analizan desde los parámetros más convencionales hasta las técnicas más novedosas. D'Andrea et al.²⁰⁰ realizan otra revisión reciente sobre el tema.

También en el año 2015 ha sido publicado un consenso de expertos de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular sobre la utilidad de las distintas pruebas de imagen en la valoración del corazón del deportista¹⁸³, donde se incluye un apartado dedicado a la valoración del VD.

RECOMENDACIONES ACTUALES PARA LA VALORACIÓN ECOCARDIOGRAFICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

A continuación se realiza una revisión de las principales variables ecocardiográficas descritas para el VD en base a las últimas recomendaciones publicadas^{14,94,128}, incorporando algunas matizaciones descritas en otras publicaciones, en las que se indicará su referencia bibliográfica.

Comenzar diciendo que dada su compleja anatomía, es fundamental valorar el VD desde distintos planos, y las guías hacen referencia a la importancia de utilizar todos los planos posibles. El VD puede verse en los siguientes cortes ecocardiográficos: cuatro cámaras apical, cuatro cámaras apical focalizado en el VD, cuatro cámaras apical modificado, eje largo paraesternal, eje corto paraesternal, tracto de entrada del VD paraesternal, cuatro cámaras y eje corto subcostal o subxifoideo⁹⁴.

1. Variables anatómicas:

El tamaño del VD debe ser valorado de forma rutinaria mediante la ecocardiografía 2D. En la valoración del tamaño del VD, se puede realizar un análisis cualitativo inicial, siendo signos que sugieren dilatación del VD los siguientes:

- VD de mayor tamaño que el izquierdo en el plano de cuatro cámaras apical. Habitualmente el tamaño del VD no excede los 2/3 del tamaño del VI.
- Ápex del VD que rodea al ápex del VI en el plano cuatro cámaras apical.
- Aplanamiento del septo interventricular en el eje corto paraesternal.

Debido a su morfología compleja y a la ausencia de marcas anatómicas que sirvan como puntos de referencia durante el estudio ecocardiográfico, la valoración cuantitativa se debe realizar también utilizando varios planos. Las variables más frecuentemente utilizadas son:

- Diámetro basal del VD en proyección cuatro cámaras apical focalizada en el VD (RVD1). Es la máxima dimensión transversal del VD y se encuentra situada en su tercio basal. Para evitar infraestimar este diámetro, desde la posición de cuatro cámaras apical se debe rotar el transductor hasta obtener el máximo diámetro basal del ventrículo, mientras que a la vez se mantiene el ápex del VI en el centro del sector, y el plano del VI pasando por el centro de la cavidad para evitar cortes sesgados. Se mide en telediástole.
- Diámetro medio del VD en proyección cuatro cámaras apical focalizada en el VD (RVD2). Diámetro transversal en el tercio medio del ventrículo, aproximadamente en la mitad entre el diámetro basal y el ápex, a nivel de los músculos papilares. Se mide en el mismo plano descrito para el diámetro basal, y también en telediástole.
- Diámetro longitudinal o longitud del VD se mide en el mismo plano descrito anteriormente, desde el plano del anillo tricuspídeo hasta el ápex, en telediástole.
- Diámetro del tracto de salida del VD proximal en eje largo paraesternal se mide entre la pared anterior del VD y el punto de unión entre la aorta y el septo interventricular. Medida en telediástole.
- Diámetro del tracto de salida del VD proximal en el eje corto paraesternal se mide entre la pared anterior del VD y la cara anterior de la válvula aórtica, en telediástole.
- Diámetro del tracto de salida del VD distal en el eje corto paraesternal medido inmediatamente proximal a la válvula pulmonar, en telediástole.
- Áreas del VD se trazan siguiendo el borde endocárdico desde la cara lateral del anillo tricuspídeo, siguiendo toda la pared libre hasta el ápex, y continuando por el septo interventricular hasta el anillo tricuspídeo medial. Las trabéculas, los músculos papilares y la banda moderadora se incluye en el área de la cavidad. Se mide en telesístole y telediástole. Las guías de cuantificación de cámaras cardíacas ofrecen valores de referencia en función del sexo.
- Volumen del VD en 2D, se puede estimar el volumen por dos métodos (método área-longitud y método de la suma de discos), pero no se recomienda la valoración de este parámetro

debido a la heterogeneidad del método y las numerosas asunciones geométricas que hay que hacer.

- Volumen del VD en 3D, permite cuantificar los volúmenes del VD sin asunciones geométricas previas, aunque sigue habiendo limitaciones debido a una resolución temporal subóptima¹⁵⁸. Su determinación se realiza por un método complejo, aunque en los casos en los que sea importante conocer el volumen del VD, si el laboratorio de ecocardiografía tiene experiencia en la técnica, se recomienda la valoración del mismo mediante ecocardiografía tridimensional, aunque los valores de referencia no están aún basados en grandes estudios poblacionales. Ha demostrado buena correlación con la cardioRM, aunque tiende a presentar valores algo inferiores. Las guías del 2015 insisten en que es importante trazar manualmente los volúmenes telediastólico y telesistólico, debiendo incluir dentro del volumen a las trabéculas y la banda moderadora. Entre los estudios realizados mediante esta técnica, destacar los de Maffessanti et al. en 2013¹⁶³ sobre una amplia serie de sujetos sanos, que ofrece rangos de referencia en función del sexo y la edad, y el de D'Andrea⁸² realizado sobre una amplia serie de deportistas.
- Grosor de la pared libre del VD se mide preferentemente en la proyección cuatro cámaras subcostal o subxifoidea, a nivel del borde libre del velo anterior de la válvula tricuspídea, aunque también se puede medir en proyección paraesternal. Se debe intentar excluir la grasa epicárdica, los músculos papilares y las trabéculas. Utilizando el zoom y maniobras respiratorias se puede intentar definir mejor la imagen del borde endocárdico. Puede medirse en 2D o en modo M, en diástole.
- Masa del VD: A pesar de que han sido varias las fórmulas propuestas para calcular la masa del VD por ecocardiografía bidimensional^{201,202}, las últimas guías de valoración ecocardiográfica del VD no incluyen éste parámetro.
- Índice de excentricidad del VI. Cuando existe una dilatación del VD, se produce un desplazamiento del septo interventricular hacia el VI, de forma que en el eje corto paraesternal el septo aparece aplanado, y el VI adquiere forma de "D", en lugar de ser circular. El índice de excentricidad del VI es la relación entre el diámetro anteroposterior del VI y el diámetro septo-lateral de mismo, siendo anormal cuando su valor es superior a la unidad. Se ha descrito que el patrón del movimiento del septo interventricular permite diferenciar entre la sobrecarga de volumen y la sobrecarga de presión. Cuando existe una sobrecarga de volumen, el aplanamiento del septo interventricular se produce solamente en diástole, volviendo a su forma normal durante la sístole; en cambio, cuando existe una sobrecarga de presión el aplanamiento del septo interventricular es más marcado durante la sístole, aunque también ocurre durante la diástole¹⁴.
- Dimensiones de la aurícula derecha, se recomienda alguna medida del tamaño de la AD dada la interacción entre ambas cavidades. Estas medidas se realizan en la proyección cuatro cámaras apical. Pueden valorarse los siguientes parámetros:

- Área de la aurícula derecha se mide en telesístole, coincidiendo con el momento de mayor volumen de la aurícula.
- Longitud o diámetro longitudinal de la aurícula derecha se mide desde el centro del anillo tricuspídeo hasta el techo de la AD, siguiendo una línea paralela al septo interauricular.
- Diámetro transverso de la aurícula derecha se mide desde la pared libre de la aurícula a nivel medio, hasta el septo interauricular, perpendicular al diámetro longitudinal.
- Volumen de la aurícula derecha, las guías de 2010 no recomendaban su uso rutinario debido a los escasos datos publicados hasta entonces.

2. Función sistólica

- Desplazamiento longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE) consiste en la medición del desplazamiento longitudinal del anillo lateral tricuspídeo en modo M, a partir de la proyección cuatro cámaras apical. Aunque representa la función sistólica longitudinal, ha mostrado buena correlación con otros parámetros de función sistólica global del VD. Es una medida fácil de realizar y muy reproducible, que no requiere una imagen óptima, aunque es importante conseguir una buena alineación del cursor del modo M. Se recomienda su realización de forma rutinaria.
- Velocidad sistólica del anillo tricuspídeo lateral por doppler tisular pulsado o color (s'), es una medición fácilmente realizable y reproducible que se ha correlacionado bien con otros parámetros de función sistólica global del VD. Se obtiene en la proyección cuatro cámaras apical, situando el cursor del doppler a nivel del anillo lateral tricuspídeo o en la zona basal de la pared libre del ventrículo. Es importante mantener una buena alineación con el doppler para evitar una infravaloración. Se recomienda su utilización, siendo el doppler tisular pulsado más robusto y con mejor resolución temporal que el doppler tisular color¹⁴⁹.
- Fractional area change (FAC), acortamiento fraccional de área, se determina a partir de las áreas del VD en telesístole y telediástole, según la fórmula $(FAC = (\text{Área telediástole} - \text{Área telesístole}) \times 100 / \text{Área telediástole})$. Ha demostrado una buena correlación con la FEVD por cardioRM.
- Right ventricular index of myocardial performance (RIMP), índice de rendimiento miocárdico o índice Tei del VD, es un índice de función global del VD (función sistólica y diastólica), que viene determinado por la siguiente fórmula $(RIMP = (TCI + TRI) / TE)$, donde TCI es el tiempo de contracción isovolumétrica, TRI es el tiempo de relajación isovolumétrica y TE el tiempo de eyección. Estos tiempos pueden ser determinados mediante doppler pulsado o doppler tisular, presentando diferentes valores de referencia según la técnica. Cuando se utiliza el doppler

pulsado se debe tener en cuenta los RR previos. En caso de aumento de la presión de la AD, se acorta el TRI y puede disminuir falsamente el valor de RIMP.

- Isovolumic acceleration (IVA), aceleración miocárdica durante la contracción isovolumétrica, se define como el pico de velocidad miocárdica isovolumétrica entre el tiempo que tarda en alcanzar el pico. Se mide a partir del doppler tisular (pulsado o color) a nivel del anillo lateral tricuspídeo, siendo los valores de doppler tisular pulsado un 20% superiores a los del doppler tisular color. Parece ser un parámetro menos dependiente de la carga, aunque depende de la edad, con valores máximos entre los 10 y los 20 años. Puede ser un parámetro útil en casos de disfunción sistólica, aunque no se recomienda como screening debido a la ausencia de valores de referencia.
- dP/dT del VD, habitualmente se calcula como el tiempo que le lleva al chorro de insuficiencia tricúspide pasar de una velocidad de 1m/s a otra de 2m/s. Siguiendo la ecuación simplificada de Bernoulli se calcula dividiendo 12 mmHg entre el tiempo que tarda en pasar de una velocidad a la otra. Es un parámetro dependiente de la carga y su uso no se recomienda por la escasez de datos de referencia, aunque podría considerarse valores anormales cuando son inferiores a 400 mmHg/s.
- Strain y Strain-Rate del ventrículo derecho (Parámetros de deformación miocárdica), pueden ser valorados mediante doppler tisular color o mediante speckle tracking. Son parámetros reproducibles, útiles para estimar la función global y segmentaria del VD, aunque sus valores dependen de las condiciones de carga, del tamaño y la forma del VD. El “strain longitudinal global”, parece ser el parámetro más útil en el VD, y viene determinado por el porcentaje de acortamiento sistólico del VD desde la base al ápex, mientras que el “strain rate longitudinal” sería este mismo valor respecto al tiempo. Debido a la delgada pared del VD puede ser difícil trazar la región de interés limitada al miocardio. Existen diferencias en los valores obtenidos por distintos equipos, por lo que es difícil dar valores de referencia.
- Fracción de eyección del VD en 3D es un índice global de la función del VD que ha sido validado con la cardioRM, aunque no representa directamente la función contráctil. Entre sus limitaciones está su dependencia de la carga. Puede ser considerado en laboratorios con experiencia cuando otros índices están reducidos y no representan la función global.

3. Función diastólica

- Velocidades de llenado transtricuspídeo precoz (onda E) y tardío (onda A), y su relación (E/A), se mide mediante doppler pulsado en la proyección cuatro cámaras apical, intentando realizar una buena alineación del cursor del doppler con el flujo trans-tricuspídeo, y situando el volumen muestra a nivel del borde libre de los velos de la válvula tricúspide. Según las guías debe obtenerse la medida al final de la espiración durante una respiración suave o como la media de al menos 5 latidos consecutivos, no siendo válido en caso de insuficiencia tricuspídea significativa. Con la **edad** disminuye la relación E/A, aproximadamente 0,1 por cada década. La

inspiración produce un aumento de la velocidad de la onda E, y por tanto un aumento de la relación E/A. La **taquicardia** produce también un aumento de la velocidad de la onda E, pero con un incremento mayor de la velocidad de la onda A, por lo que disminuye la relación E/A. Una **reducción de la precarga** reduce la velocidad de E, con una reducción menor de A, por lo que se produce un aumento de la relación E/A.

- Tiempo de desaceleración de la onda E, se considera anormal si es menor a 120 ms.
- Tiempo de relajación isovolumétrica, según algunos autores, la presencia de un tiempo de relajación isovolumétrica medible por ecocardiografía sería un indicador de aumento de la presión telesistólica del VD¹⁸⁷.
- Velocidades e', a' y su relación e'/a', obtenidas por doppler tisular pulsado a nivel del anillo mitral lateral en la proyección cuatro cámaras apical. Sus valores podrían ser menos dependientes de la carga. En los parámetros de doppler tisular también es importante obtener una buena alineación para evitar resultados erróneos. Tienen la ventaja de que dependen menos de la morfología del ventrículo y no precisan una buena definición del borde miocárdico¹⁸⁷.
- Relación E/e' tricuspídea, es la relación entre la velocidad de la onda E por doppler pulsado y la velocidad de la onda e' por doppler tisular. Su valor aumenta cuando se altera la función diastólica del VD. Se ha encontrado una correlación moderada con la presión de la AD^{203,204}.
- Área de la aurícula derecha (ver medidas anatómicas); el aumento del tamaño de la AD puede ser secundario a la alteración de la función diastólica del VD.
- Strain rate diastólico, en desarrollo.
- Presencia de flujo anterógrado diastólico tardío en la arteria pulmonar, mediante la utilización de doppler pulsado con el volumen muestra situado entre la válvula pulmonar y la bifurcación de las arterias pulmonares, es un signo de llenado diastólico restrictivo descrito principalmente en sujetos con tetralogía de Fallot reparada.

Según las guías, la relación E/A, la relación E/e' y el tamaño de la AD parecen ser las medidas mejor validadas.

4. Presiones arteriales pulmonares y resistencias vasculares pulmonares

- Presión arterial pulmonar sistólica (PAPS), se puede estimar por ecocardiografía en presencia de insuficiencia tricuspídea. A partir de la velocidad pico del flujo de regurgitación tricuspídea y mediante la utilización de la ecuación simplificada de Bernoulli, se calcula el gradiente de presión aurículo-ventricular ($\text{Gradiente de presión} = 4 \times \text{Velocidad}^2$). A este valor se le suma la presión estimada de la AD. Para la estimación de la presión de la AD las guías recomiendan hacerlo en función del diámetro de la vena cava y el grado de colapso de la misma durante la inspiración en lugar de asignar un valor fijo, si bien reconoce que debe tenerse en cuenta que en deportistas jóvenes la vena cava puede estar dilatada en presencia de una presión auricular

normal. Dado que la determinación de la velocidad máxima por doppler es dependiente del ángulo, se valorará la insuficiencia tricuspídea en el plano donde la señal tenga una mayor velocidad, si la señal es débil, se puede utilizar suero salino agitado como contraste. En caso de insuficiencia tricúspide muy severa éste método puede infraestimar el gradiente auriculo-ventricular. Se considera normal velocidades de regurgitación tricuspídea inferiores a 2,8-2,9 m/s, lo que equivale a 35-36 mmHg cuando se estima una presión de AD de 3-5 mmHg, aunque estos valores aumentan con la edad. En caso de valores de más de 40 mmHg asociados a disnea se debe seguir investigando.

- Presión arterial pulmonar diastólica (PAPD). En caso de presencia de insuficiencia pulmonar, se puede calcular de forma análoga a la presión sistólica pulmonar. Se calcula el gradiente ventrículo-arterial mediante la ecuación simplificada de Bernoulli (Gradiente de presión = $4 \times \text{Velocidad}^2$) y se suma la presión estimada de la AD.
- Presión arterial pulmonar media (PAPM). Puede ser calculada de varias formas:
 - a) En presencia de insuficiencia pulmonar, calculando el gradiente ventrículo-arterial al principio de la diástole y sumándole la presión estimada de la AD.
 - b) En presencia de insuficiencia tricuspídea, calculando el gradiente medio ventriculo-arterial mediante el trazado del área bajo la curva de la integral velocidad-tiempo de la insuficiencia tricuspídea, y sumando la presión estimada de la AD.
 - c) Calculándola mediante alguna de las siguientes fórmula:
 - PAP media = $1/3 \times \text{PAP sistólica} + 2/3 \times \text{PAP diastólica}$
 - PAP media = $79 - (0,45 \times \text{tiempo aceleración del flujo de la pulmonar})$
 - PAP media = $90 - (0,62 \times \text{tiempo aceleración del flujo de la pulmonar})$, cuando el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar es $< 120 \text{ ms}$.

Si bien en las guías de diagnóstico y tratamiento de la HTP¹²⁹ se ofrece una fórmula distinta que no precisa la determinación de la presión arterial pulmonar diastólica; PAP media = $0,61 \times \text{PAP sistólica} + 2 \text{ mmHg}$

- Resistencias vasculares pulmonares (RVP). Como se describió en el apartado de “Descripción elemental de las características fisiológicas del VD”, el aumento de la presión arterial pulmonar no necesariamente implica un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, sino que también puede ser debido al aumento del flujo vascular pulmonar. Las resistencias vasculares pulmonares pueden ser estimadas por ecocardiografía mediante la relación entre la velocidad pico de la regurgitación tricuspídea (m/s) y la integral velocidad-tiempo del tracto de salida del VD (cm), aunque debe tenerse en cuenta que este método no sirve en pacientes con resistencias vasculares muy elevadas ($>8 \text{ Woods}$). Se ha descrito una muy buena correlación con métodos invasivos²⁰⁵. No se recomienda realizar esta medida de forma rutinaria, ni debe sustituir a la valoración invasiva cuando el resultado sea importante para establecer el

tratamiento, pero puede ser útil en caso de presión sistólica pulmonar elevada por aumento del flujo pulmonar. Se calcula mediante la siguiente fórmula :

$$RVP = (\text{velocidad pico de la insuficiencia tricuspídea (m/s)} / \text{integral velocidad-tiempo del tracto de salida del VD (cm)}) \times 10 + 0,16$$

- Tiempo de aceleración del flujo sistólico de la arteria pulmonar, ésta medida debe ser considerada cuando el flujo tricuspídeo no permite la valoración de la presión sistólica pulmonar. Un valor inferior a 105 ms es sugestivo de HTP¹⁴⁹.
- Presiones arteriales pulmonares durante el ejercicio. En sujetos con disnea de esfuerzo de causa desconocida con ecocardiografía normal en reposo, se puede realizar una ecocardiografía de estrés para valorar los cambios inducidos por el ejercicio en la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares.

Algunos autores han descrito que la morfología de la curva de doppler del tracto de salida del VD permite diagnosticar la presencia de un aumento de las resistencias vasculares pulmonares y el desacoplamiento ventrículo-arterial. Estos casos se puede encontrar una muesca en mitad de la sístole²⁰⁶.

Según las guías de diagnóstico y tratamiento de la HTP^{128,129}, en relación al diagnóstico de esta patología por ecocardiografía:

- La determinación de la presión arterial por ecocardiografía puede ser inexacta, siendo comunes las sobreestimaciones de >10 mmHg.
- Valores de referencia de la presión pulmonar arterial sistólica ofrecidos en el estudio de McQuillan et al.²⁰⁷ que incluye a 3790 sujetos sin cardiopatía de 1 a 89 años de edad, obteniendo un valor medio de $28,3 \pm 4,9$ mmHg, con un rango de 15 a 57 mmHg. La presión sistólica pulmonar estaba independientemente asociada a la edad, al índice de masa corporal (IMC) y al sexo masculino. Se estimó un valor del límite superior de la normalidad al 95% para los sujetos de bajo riesgo de 37,2 mmHg, si bien valores de >40 mmHg se encontraron en el 6% de los sujetos con >50 años y en el 5% de los sujetos con IMC>30. Estos autores ofrecen tabla con los valores limítrofes según el sexo, rango de edad e IMC. Sin embargo debe tenerse en cuenta que para el cálculo de la PAPS en este estudio, a la presión estimada de la AD se le dio un valor fijo de 10 mmHg.
- Un enfoque alternativo se basa en la comparación de la velocidad de la insuficiencia tricuspídea con los valores descritos para la población sana teniendo en cuenta la edad, sexo y el índice de masa corporal
- En casos dudosos considerar otras variables ecocardiográficas, aunque tienden a aparecer más tarde:
 - Tiempo aceleración del flujo sistólico de la arteria pulmonar

- Dilatación de las cavidades derechas y de la arteria pulmonar.
- Hipertrofia del ventrículo derecho
- Alteración morfología del septo interventricular
- La utilidad de la ecocardiografía de esfuerzo en el diagnóstico de la HTP no se recomienda por la falta de datos de confirmación diagnóstica.

El protocolo de valoración ecocardiográfica del VD según las guías de valoración ecocardiográfica del corazón derecho en adultos debería incluir los siguientes parámetros:

- Alguna medida del tamaño del VD
- Tamaño de la AD
- Función sistólica del VD, al menos una de las siguientes:
 - o Fraccional area change (FAC)
 - o S' en el VD.
 - o Excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE)

Con o sin:

- o RV index of myocardial performance (RIMP)
- o Presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPS), basándose en la estimación de la presión de la AD en función del tamaño y colapso de la vena cava inferior.
- En determinados casos pueden ser necesarias medidas adicionales como:
 - o Valoración de la función diastólica del VD.
 - o Presión diastólica de la arteria pulmonar

El consenso de expertos de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular sobre la utilidad de las distintas pruebas de imagen en la valoración del corazón del deportista recomienda medir al menos los siguientes parámetros del corazón derecho:

- Grosor de la pared libre del VD.
- Diámetro basal del VD
- Diámetro longitudinal del VD
- TAPSE
- Diámetro de la vena cava inferior
- Variación del tamaño de la vena cava inferior con la respiración (%)

Algunos autores han puesto de manifiesto que una adecuada definición de los protocolos estandarizados de medición por los expertos, permite aumentar significativamente la concordancia entre distintos Centros de valoración¹⁶³.

El tamaño corporal y el género son dos importantes determinantes de las dimensiones del VD y de algunos sus índices de función sistólica por ecocardiografía, por lo que se ha descrito la importancia de utilizar de valores indexados^{93,208}. Otros factores como la edad y la raza parecen ser menos determinantes de las dimensiones del corazón derecho^{92,93,208}.

5. Valores de referencia según las guías vigentes

Respecto a la **miocardiopatía arritmogénica**, anteriormente denominada displasia arritmogénica del VD, entre los criterios diagnósticos se encuentran los siguientes criterios ecocardiográficos¹⁹⁶:

- Criterio mayor; la presencia de aquinesia, disquinesia o aneurismas regionales del VD asociado a alguno de los siguientes puntos:
 - Diámetro del tracto de salida del VD en eje largo paraesternal ≥ 32 mm (o 19 mm/m²).
 - Diámetro del tracto de salida del VD en eje corto paraesternal ≥ 36 mm (o 21 mm/m²).
 - Fractional area change $\leq 33\%$.
- Criterio menor; la presencia de aquinesia o disquinesia regional del VD asociado a alguno de los siguientes puntos:
 - Diámetro del tracto de salida del VD en eje largo paraesternal ≥ 29 y < 32 mm (o ≥ 16 y < 19 mm/m²).
 - Diámetro del tracto de salida del VD en eje corto paraesternal ≥ 32 y < 36 mm (o ≥ 18 y < 21 mm/m²).
 - Fractional area change $> 33\%$ y $\leq 40\%$.

En las últimas guías se empiezan a ofrecer valores de referencia basados en grandes poblaciones, si bien aún no existen datos suficientes para poder ofrecer los valores corregidos por la SC o en función del sexo o la raza^{14,94}. En las *Tablas 8 y 9* se ofrecen los rangos de normalidad según las últimas guías.

Tabla 8: Rangos de normalidad de los parámetros ecocardiográficos morfológicos del corazón derecho según las últimas guías de la ASE: “Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults”¹⁴ y “Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults”⁹⁴.

RANGOS DE NORMALIDAD PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL CORAZÓN DERECHO (MORFOLÓGICOS)		
	Rudski et al. 2010	Lang et al. 2015
Diámetro basal del VD en 4 C apical modificado	≤ 42 mm	≤ 41 mm
Diámetro medio del VD en 4 C apical modificado.	≤ 35 mm	≤ 35 mm
Diámetro longitudinal del VD en 4 C apical modificado.	≤ 86 mm	≤ 83 mm
Diámetro TSVD proximal en eje largo paraesternal	≤ 33 mm	≤ 30 mm
Diámetro TSVD proximal. en eje corto paraesternal	≤ 36 mm	≤ 35 mm
Diámetro TSVD distal en eje corto paraesternal	≤ 27 mm	≤ 27 mm
Área VD telediástole en 4 C apical modificado.	≤ 27 cm ²	≤ 24 cm ² hombres ≤ 20 cm ² mujeres
Área VD telesístole en 4 C apical modificado.	≤ 15 cm ²	≤ 15 cm ² hombres ≤ 11 cm ² mujeres
Volumen telediastólico VD por eco3D	≤ 89 ml/m ²	≤ 87 ml/m ² hombres ≤ 74 ml/m ² mujeres
Volumen telediastólico VD por eco3D	≤ 45 ml/m ²	≤ 44 ml/m ² hombres ≤ 36 ml/m ² mujeres
Grosor de la pared libre del VD	≤ 5 mm	≤ 5 mm
Índice de excentricidad del VI	≤ 1	---
Diámetro longitudinal de la AD	≤ 53 mm	---
Diámetro transversal de la AD	≤ 44 mm	≤ 45 mm ó 25 mm/m ²
Área de la AD	≤ 18 cm ²	---
Volumen de la AD	---	≤ 21 ml/m ² (pocos estudios)
Diámetro de la vena cava inferior	≤ 21 mm	≤ 17 mm

Tabla 9: Rangos de normalidad de los parámetros ecocardiográficos funcionales del corazón derecho según las últimas guías de la ASE: “Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults”¹⁴ y “Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults”⁹⁴.

RANGOS DE NORMALIDAD PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL CORAZÓN DERECHO (FUNCIONALES)	Rudski et al. 2010	Lang et al. 2015
TAPSE	≥ 16 mm	≥ 17 mm
Velocidad sistólica del anillo tricuspídeo lateral por doppler tisular pulsado (s')	≥ 10 cm/s	≥ 9,5 cm/s
Velocidad sistólica del anillo tricuspídeo lateral por doppler tisular color (s')	≥ 6 cm/s	≥ 6 cm/s
Cambio fraccional de área (FAC)	≥ 35 %	≥ 35 %
Índice Tei	≤ 0,40 doppler pulsado ≤ 0,55 doppler tisular	≤ 0,43 doppler pulsado ≤ 0,54 doppler tisular
Aceleración miocárdica contracc. Isovolumétrica (IVA)	2,2 m/s ²	---
Fracción eyección VD (Eco 3D)	≥ 44%	≥ 45%
dP/dT	< 400 mmHg/s (pocos estudios)	---
Relación E/A por doppler pulsado	0,8 - 2,1*	0,8 - 2,0
Tiempo de desaceleración de E	120-229 ms	119-242 ms
Velocidad e' anillo tricuspídeo lateral	≥ 8 cm/s	≥ 7,8 cm/s
Relación e'/a' del VD	≥ 0,5	≥ 0,52
Relación E/e' del VD	≤ 6	≤ 6
Presión arterial pulmonar sistólica (PAPS)	≤ 35-40 mmHg	---
Velocidad de regurgitación tricuspídea	≤ 2,8- 2,9 m/s	---
Resistencias vasculares pulmonares	< 1,5 Woods (método invasivo)	---

*Depende de la edad; en la tercera década de la vida aprox. 1,6, disminuyendo 0,1 por cada década siguiente.

3.3.4.- VENTRÍCULO DERECHO EN EL CORAZÓN DEL DEPORTISTA

El término corazón del deportista comprende el remodelado estructural, funcional y eléctrico de las cuatro cámaras cardíacas⁸⁶. Si bien las adaptaciones al deporte del VI están muy bien caracterizadas, todavía queda mucho por aprender sobre el VD en el deportista. Los estudios recientemente publicados parecen sugerir un importante papel ésta cavidad en la adaptación del corazón al entrenamiento. A continuación se realiza una revisión sobre la respuesta aguda del VD al

ejercicio, así como de las adaptaciones producidas en es esta cavidad cardiaca con el entrenamiento a medio y largo plazo.

3.3.4.1.- RESPUESTA AGUDA DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR Y EL VENTRÍCULO DERECHO AL EJERCICIO

La literatura disponible sobre la respuesta hemodinámica normal de la circulación pulmonar al ejercicio muestra una gran variedad de conceptos teóricos y resultados contradictorios¹⁴⁸. A pesar de la amplia bibliografía existente sobre el tema, aún siguen quedando diversos aspectos por aclarar.

De forma esquemática podemos decir que la función del VD representa la interacción entre la postcarga (que su vez depende del flujo pulmonar, de las resistencias vasculares pulmonares y de las presiones de llenado del VI), y la reserva contráctil del VD²¹. Durante el ejercicio se van a producir una serie de cambios hemodinámicos^{130,148} que van a dar lugar a una sobrecarga hemodinámica sobre ésta cavidad. Aunque en deportistas sanos la función del VD suele mantenerse preservada incluso a altas intensidades de ejercicio, cuando dicho ejercicio se prolonga en el tiempo puede llegar a producirse una alteración de la función contráctil, si bien estos cambios suelen ser reversibles en pocos días¹⁷⁵. En pacientes con incrementos patológicos de la postcarga (HTP primaria o secundaria) se puede producir una alteración de la contractilidad del VD durante el ejercicio, siendo en estos casos la función del VD un factor limitante para la práctica del ejercicio físico²⁰⁹.

Durante la práctica de ejercicio de físico de tipo dinámico, el consumo de oxígeno puede llegar a multiplicar hasta por veinte los valores de reposo. El mayor aporte de oxígeno a los tejidos activos durante el ejercicio, se consigue en parte gracias al aumento del GC, el cual se multiplica aproximadamente por dos al caminar y por cinco o seis durante el ejercicio físico vigoroso, pudiendo llegar a alcanzar hasta los 30-35 l/min en deportistas altamente entrenados^{126,182,210,211}, y excepcionalmente valores por encima de los 40 l/min²¹².

Dado que la circulación pulmonar debe recibir la totalidad del GC de forma paralela a la circulación sistémica, ambos sistemas deben acoger el incremento masivo del flujo que se produce durante el ejercicio, y a menos que se produzcan determinados mecanismos de compensación, esto da lugar a un incremento de la presión intravascular. Sin embargo a diferencia de lo que ocurre con la circulación sistémica, que presenta una marcada reducción de las resistencias vasculares durante el ejercicio, el lecho vascular pulmonar, con una muy baja resistencia pulmonar en reposo, tiene una capacidad limitada de disminuir aún más las resistencias vasculares pulmonares¹²⁶.

El reclutamiento de los vasos de los campos pulmonares superiores y la vasodilatación mediada por el aumento de flujo y por factores neurohormonales aún poco conocidos^{126,213} producen una disminución las resistencias vasculares pulmonares¹⁴⁸, sin embargo esto no es suficiente para compensar el aumento de flujo, y se ha comprobado que durante el ejercicio se alcanzan cifras de presiones arteriales pulmonares superiores¹³⁰ a lo que se consideraba normal hasta el consenso de expertos de Dana Point en el año 2008²¹⁴.

Varios trabajos han comprobado que existe una relación lineal entre el aumento del GC y el aumento de la PAPM⁸⁶. La revisión realizada por Kovacs¹⁴⁸ confirma esta relación en los sujetos ≤ 50 años, si bien se describe que no ocurre en todos los casos, ya que los datos sugieren una gran variabilidad individual¹⁴⁸. Además, también debe tenerse en cuenta la presencia de otros factores como la edad, la hipoxia, patologías cardíacas o respiratorias coexistentes, etc... que pueden alterar la resistencia de los vasos pulmonares²¹⁵.

Reeves et al. 1989 (citado en¹²⁶) refieren que tanto en hombres como en mujeres jóvenes que realizan ejercicio físico, por término medio se produce un aumento de 1 mmHg en la PAPM por cada l/minuto de incremento del GC. En personas de 60 a 80 años, dicho aumento llega a ser de 2,5 mmHg por cada l/minuto de GC, si bien estos valores son aproximados, ya que existe una gran variabilidad individual. Estos datos son concordantes con una revisión realizada recientemente¹⁴⁸, donde se encuentra que en sujetos menores de 50 años se produce un aumento de 1,06 mmHg en la PAPM por cada l/min. de aumento en el GC, mientras que dicho aumento es de 2,85 mmHg en sujetos de 50-70 años y de 3,94 mmHg en sujetos mayores de 70 años. Los autores sugieren que las diferencias en función de la edad podrían deberse a una disminución de la complianza vascular pulmonar y a la disminución de la relajación del VI. Algunos autores han sugerido que la determinación de la relación entre el incremento de la PAPM y el GC durante el ejercicio podría ser un buen índice para la detección de la HTP en estadios precoces²¹⁵, si bien aún es necesario establecer valores de referencia en función de la edad.

Otros autores^{182,214,216} también están analizando la respuesta de la circulación pulmonar y el VD al ejercicio mediante la utilización de técnicas de imagen como la ecocardiografía de estrés o la cardioRM de estrés en lugar de los procedimientos invasivos utilizados hasta ahora, sin embargo aún son necesarios procesos de validación para estas técnicas, así como el establecimiento de los rangos de normalidad. Algunos autores refieren estar trabajando en ello⁸⁶.

Según la revisión realizada por Kovacs et al.¹³⁰, durante la práctica de ejercicio físico en posición vertical, el límite superior de la normalidad para la PAPM sería de 28,8 mmHg para el ejercicio a intensidad ligera y hasta 36,8 mmHg durante el ejercicio máximo, mostrando el 21% de los sujetos de menos de 50 años una PAPM superior a 30 mmHg durante el ejercicio máximo. Otros autores también han descrito durante el ejercicio máximo aumentos de PAPM por encima de 30 mmHg y de la PAPS por encima de 40 mmHg tanto por procedimientos invasivos como por procedimientos no invasivos^{214,216}^{192,217}. Son necesarios más estudios para determinar el rango normal de presión arterial pulmonar que no tenga impacto en la capacidad funcional.

En otra revisión realizada por Kovacs et al.¹⁴⁸ en el año 2012, se analiza la respuesta al ejercicio de las resistencias vasculares pulmonares y las resistencias pulmonares totales mediante cateterismo derecho en sujetos sanos y en función de la edad. El análisis incluye a 222 sujetos (147 varones, 33 mujeres y 42 no determinados), si bien la mayoría de los resultados se refieren a ejercicio realizado en posición supina. Las resistencias vasculares pulmonares están principalmente determinadas por la resistencia al flujo precapilar de las arterias pulmonares. El término resistencias pulmonares totales

además de las resistencias vasculares pulmonares, tiene en cuenta la resistencia al llenado del VI. Los primeros estudios realizados sobre la resistencia al flujo de la circulación pulmonar, sugerían una marcada disminución de las resistencias vasculares pulmonares durante el ejercicio que se explicaría por la dilatación de los vasos del lecho vascular pulmonar y el reclutamiento de nuevos vasos. Posteriormente se sugirió que dicho descenso era mucho más modesto de lo que se pensaba inicialmente²¹⁸. Los datos de Kovacs et al.¹⁴⁸ sugieren un descenso muy modesto de las resistencias vasculares pulmonares durante el ejercicio en sujetos ≤ 50 años (reducción del 12% para aumentos del GC del 85%). En este grupo de edad se encuentra una mayor reducción de las resistencias pulmonares totales (reducción del 25% para aumentos del GC del 85%), lo que indica que se produce un marcado descenso de la resistencia al llenado del VI durante el ejercicio. Por otro lado, aunque en sujetos de más de 50 años también se produce un modesto descenso de las resistencias vasculares pulmonares, con la edad tiende a perderse la disminución de las resistencias pulmonares totales que ocurría durante el ejercicio en sujetos jóvenes, incluso éstas pueden llegar a aumentar en algunos casos en la edad avanzada, lo que indicaría una dificultad para la disminución de las resistencias al llenado del VI. Respecto al comportamiento de las resistencias pulmonares durante la práctica de ejercicio en posición vertical, hay pocos datos disponibles en la bibliografía para sacar conclusiones fiables.

El significado clínico de la respuesta hipertensiva de la presión arterial pulmonar al ejercicio aún sigue siendo incierto. Podría tratarse de una variante de la normalidad o bien de un fenotipo anormal que podría ocasionar una limitación cardiopulmonar para el rendimiento deportivo²¹⁵. Presiones pulmonares de 40-50 mmHg pueden ser alcanzadas durante el ejercicio máximo, lo que se correspondería con el límite de postcarga tolerable por el VD. La cuestión es valorar como repercute esto sobre la función del ventrículo, y para ello es necesario valorar la función del VD y el acoplamiento del ventrículo-arterial durante el ejercicio^{126,215}.

En condiciones normales, la presión capilar pulmonar debe ser menor que la presión arterial pulmonar y mayor que la presión en la AI, aumentando todas ellas de forma proporcional durante el ejercicio¹²⁶. Presiones de llenado de la AI por encima de 20-25 mmHg se han descrito asociadas a edema pulmonar intersticial y alteración de la relación ventilación /perfusión²¹⁹. El intercambio de gases generalmente está preservado hasta niveles altos de ejercicio, sin embargo se ha descrito que durante el ejercicio extremo se pueden llegar a sobrepasar los límites de la adaptación de la función pulmonar y producir hipoxemia. El rango de normalidad de la presión de enclavamiento pulmonar durante el ejercicio es todavía motivo de debate entre los expertos. Según la revisión realizada por Kovacs¹⁴⁸, para un GC de unos 18 l/min, la presión de enclavamiento pulmonar habitualmente es menor de 15 mmHg y raramente es > 20 mmHg en sujetos de ≤ 50 años. Entre 50 y 70 años es más frecuente alcanzar valores de más de 20 mmHg, siendo éstos valores bastante comunes en sujetos mayores de 70 años.

Múltiples mecanismos han sido implicados en la aparición de la hipoxemia inducida por ejercicio, y aunque algunos parecen haber sido demostrados, otros están todavía por aclarar²²⁰⁻²²². La hipoxemia inducida por ejercicio ha sido definida como una limitación del intercambio de gases durante la práctica de ejercicio a nivel del mar o en altitud similar. Se ha estimado que puede ocurrir hasta en un

50% de los varones adultos jóvenes deportistas cuando realizan ejercicio a una intensidad próxima a la intensidad máxima, y aunque también podría deberse a cualquiera de las posibles causas de una respuesta inadecuada de la ventilación al ejercicio (alteración del sistema de regulación de la ventilación, obstrucción de la vía aérea, fatiga de los músculos respiratorios), el aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno parece tener un papel fundamental en su aparición. Este aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno puede ser debido a tres mecanismos principales:

- Alteración de la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolocapilar.
- Alteración de la relación ventilación/perfusión.
- Presencia de cortocircuitos o “shunts” derecha-izquierda.

Debido a la repercusión que pueden tener sobre la función del VD, a continuación nos referiremos a los dos últimos mecanismos.

Por efecto de la gravedad, en condiciones normales existe un gradiente de perfusión a nivel del pulmón, de forma que en reposo las bases pulmonares están mejor perfundidas que las zonas apicales, y las zonas apicales están mejor ventiladas que las zonas basales, produciéndose una relación ventilación/perfusión diferente según el nivel pulmonar. El incremento de la PAPM que se produce durante el ejercicio contrarresta este efecto gracias a la redistribución del gasto pulmonar hacia campos pulmonares superiores¹²⁶, sin embargo se ha demostrado que con el ejercicio de alta intensidad se produce un deterioro de la relación ventilación/perfusión que podría ser explicada por el aumento de la filtración capilar y la aparición de edema pulmonar intersticial inducido por el ejercicio^{126,222-224}. En una revisión²²⁵ realizada en el año 2007, se describió la presencia de signos de edema de pulmón hasta en un 65% de los sujetos que habían realizado un ejercicio a intensidad máxima hasta la extenuación.

Además de la hipoxemia que podría producirse por este mecanismo, se produciría también un aumento de la postcarga del VD durante el ejercicio y ocasionalmente una disminución del GC derecho, limitando así aún más la capacidad para la práctica deportiva⁸⁶.

Cuando el ejercicio se realiza en ambiente de hipoxia (p.ej. ejercicio en altitud), ésta induce la vasoconstricción de las arteriolas y vénulas, aumentando en mayor medida las presiones arteriales pulmonares, por lo que la aparición de edema pulmonar y de alteraciones en el intercambio de gases son más probables¹²⁶.

También los pacientes con HTP en reposo presentan cifras más elevadas de presión arterial pulmonar y de la presión del VD durante el ejercicio, siendo éste el motivo de una limitación de la capacidad funcional aeróbica. En el año 2008 Tolle et al.²⁰⁹ describieron que algunos sujetos podrían mostrar una mayor predisposición a presentar HTP inducida por ejercicio sintomática, sugiriendo que la HTP inducida por el ejercicio podría ser una fase previa al desarrollo de HTP de reposo. Durante un test de esfuerzo con estudio invasivo mediante catéter, este grupo de pacientes mostró valores intermedios entre los sujetos normales y los sujetos con HTP; mostrando un consumo máximo de oxígeno, un GC máximo y una FEVD inferiores a los de los sujetos normales, aunque superiores a los de los pacientes

con HTP. Los autores sugieren que la detección de la enfermedad vascular pulmonar en estadios precoces podría prevenir el desarrollo de HTP establecida.

En el año 2004 Eldridge et al.²²⁶ y Stickland et al.²²⁷ por separado describieron mediante la utilización de ecocardiografía con contraste de suero salino agitado la presencia de cortocircuitos arterio-venosos pulmonares inducidos por ejercicio. En los casos de cortocircuito intracardiaco, el contraste aparece en las cámaras cardíacas izquierdas inmediatamente tras su administración, mientras que en el caso de cortocircuito pulmonar la aparición de contraste en las cámaras cardíacas izquierdas se retrasa 3-5 latidos. Aún existe controversia sobre la localización y las dimensiones de los vasos pulmonares a través de los cuales pasan las burbujas del contraste, aunque algunos estudios anatómicos apoyarían la presencia de dichos cortocircuitos, que estarían situados principalmente en las zonas apicales del pulmón^{228,229}. Según Stickland²²⁷, estos cortocircuitos actuarían como válvulas de escape en respuesta a los incrementos de la presión arterial pulmonar, y podrían ser un mecanismo adaptativo para reducir los potenciales efectos dañinos sobre el VD y la aparición de edema pulmonar.

La presencia de estos cortocircuitos pulmonares ha sido asociada a una mayor reserva vascular pulmonar y a una mejora de la función del VD. La reserva vascular pulmonar (consistente en el reclutamiento de vasos y la dilatación/distensión de los mismos) modula los incrementos de presión pulmonar durante el ejercicio, disminuyendo la postcarga del VD y aumentando el GC del mismo²³⁰. La Gerche et al.²³⁰ estudiaron la presencia de este tipo de cortocircuitos en 40 deportistas y 15 sujetos control sanos mediante ecocardiografía de estrés con contraste de suero salino, hasta llegar a un ejercicio máximo. El grupo de deportistas presentó un mayor GC y una mayor PAPS en el máximo esfuerzo, a pesar de mostrar menores índices de función ventricular derecha. El incremento de la PAPS durante el ejercicio mostraba una relación lineal con el aumento del GC, y ésta era similar en deportistas y en el grupo control, aunque debido a la mayor duración de la prueba, los deportistas alcanzaron valores superiores. El paso de contraste agitado fue evidente en 52 de los 55 sujetos estudiados, los cuales se dividieron en dos subgrupos; los de bajo tránsito de contraste intrapulmonar (22 deportistas y 5 controles) y los de alto tránsito de contraste intrapulmonar (18 deportistas y 10 controles). En el estudio multivariante, el paso de contraste resultó ser un predictor más de la máxima capacidad de ejercicio. El grupo de alto tránsito de contraste intrapulmonar presentó además un mayor incremento del GC, un menor incremento de la PAPS (27%) y mejores índices de función del VD, sin diferencias en la función del VI. El péptido natriurético tipo B (BNP), aumentaba durante el ejercicio llegando a valores superiores en el grupo de deportistas respecto al grupo control. El grupo de bajo tránsito de contraste intrapulmonar presentó mayores aumentos de este marcador cardíaco, probablemente debido a una mayor sobrecarga del VD. Dado que el aumento del BNP se correlacionaba con la PAPS y no con la postcarga del VI, probablemente esta molécula es secretada por el VD durante el ejercicio intenso en sujetos sanos. También se encontró que el grupo de menor tránsito de contraste presentaba una mayor edad.

El ejercicio de tipo dinámico a alta intensidad se asocia a aumentos de la PAPM de hasta 3 veces los niveles basales, lo que implica un aumento de la postcarga. A ello hay que sumar el aumento

de la precarga que se produce por el aumento del retorno venoso, lo cual podría condicionar a una sobrecarga desproporcionada para el VD y dar lugar a un aumento de los índices fatiga cardiaca derecha¹²⁶. Según algunos autores el trabajo del VD puede llegar a multiplicarse hasta por 3,6-5,2 veces durante el ejercicio, mientras que el trabajo del VI solo se incrementaría 2,1-2,8 veces respecto a los valores basales²³¹. La recuperación de la presión arterial pulmonar tras el ejercicio es rápida, volviendo a valores basales o incluso más bajos en los primeros minutos postesfuerzo^{216,232}.

Debido a los cambios hemodinámicos que se producen en el sistema circulatorio pulmonar durante el ejercicio físico de tipo dinámico, el VD, que en condiciones de reposo se contrae contra un circuito de muy baja resistencia, debe pasar a bombear la sangre hacia un circuito cuya presión puede llegar a multiplicar por dos o por tres los valores de reposo, aumentando así el trabajo miocárdico y la demanda metabólica necesarios para mantener su función. Se han descrito en varios trabajos algunas alteraciones del VD tras un esfuerzo extenuante.

En el estudio realizado por La Gerche et al.⁸⁵ en el año 2011, se encontró que durante el ejercicio físico dinámico se producía un mayor incremento de las presiones y volúmenes en el VD que en el izquierdo, mientras que el incremento del grosor de la pared era relativamente menor que en el VI. Como consecuencia, y según la ley de Laplace, el incremento del estrés parietal del VD estimado durante el ejercicio era del 125%, mientras que para el VI era de tan solo el 14%⁸⁶. A pesar de la dificultad de valorar la función del VD durante el ejercicio, parece que en los sujetos sanos éste tiene una suficiente reserva contráctil para mantener su función durante un ejercicio máximo de corta duración⁸⁶. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que cuando el ejercicio a alta intensidad se prolonga durante horas (maratón, triatlón de larga distancia, ciclismo de fondo...), puede inducir al desarrollo de fatiga cardiaca²³³, siendo probablemente el VD más susceptible⁸⁶. Son varios los trabajos que han encontrado alteraciones en el VD^{175,231,234-236} tras la realización de un ejercicio prolongado a alta intensidad, aunque en ocasiones son contradictorios²³³. A día de hoy, parece que los cambios producidos son transitorios y que la función del VD se normaliza después de unos días^{21,231}.

Douglas et al.²³¹ estudiaron en 41 deportistas los cambios producidos en la morfología y función de ambos ventrículos tras finalizar el Ironman de Hawai. Al terminar la competición se encontró una disminución del tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdos, mientras que el VD (áreas en 4C apical) presentaba un aumento de tamaño. Respecto a la función diastólica, en el postesfuerzo se produjo un incremento de las velocidades de la onda E y de la onda A mitrales, mientras que a nivel tricuspídeo sólo se incrementó la velocidad de la onda A, dando como resultado una reducción de la relación E/A significativa solamente en el VD. En el postesfuerzo también se produjo una significativa disminución de la prevalencia de insuficiencia mitral, mientras que la prevalencia de insuficiencia tricuspídea se mantenía. Todos los cambios descritos volvieron a la situación basal en el control realizado dentro de los dos días siguientes. Los autores concluyen que ambos ventrículos responden de manera diferente ante un ejercicio extenuante, aunque no pueden establecer los mecanismos implicados.

En otro estudio sobre fatiga cardiaca Neilan et al.²³⁵ estudiaron mediante ecocardiografía doppler tisular y determinación de marcadores de daño cardiaco (Troponina T y BNP) a 60 corredores

(41 varones y 19 mujeres) con un rango de edad entre 21 y 65 años, participantes en la maratón de Boston. Se encontró una alteración de la función diastólica biventricular tanto por doppler pulsado como por doppler tisular, un incremento de las dimensiones del VD (aunque no del VI ni de las aurículas), una disminución de la función sistólica del VD (cambio fraccional del área y strain), pero no del izquierdo, y una elevación de las presiones arteriales pulmonares sistólica y media. Antes de la carrera los niveles de troponina T eran indetectables en todos los corredores, mientras que al finalizar el 60% de los corredores mostraban niveles elevados de la misma, encontrándose niveles considerados patológicos en el 40%. Respecto al BNP, después de la carrera se produjo un incremento significativo respecto a los niveles basales. La elevación de los biomarcadores estaba relacionada con la disfunción diastólica, el incremento de las presiones arteriales pulmonares y la disfunción ventricular derecha. Los corredores que entrenaban menos, mostraron mayor disfunción ventricular, mayores elevaciones de las presiones arteriales pulmonares y de los niveles de biomarcadores.

La Gerche et al.²³⁴ también estudian a 27 deportistas (20 varones y 7 mujeres, aunque solo 26 terminan la prueba) una semana antes, inmediatamente después y una semana después de un triatlón de larga distancia mediante la realización de ecocardiografía y determinación de marcadores cardíacos (troponina I, BNP, creatina-quinasa). Después de la carrera se produjo un aumento significativo de los marcadores de daño cardíaco, multiplicándose por cuatro los valores medios de la creatina-quinasa, incrementándose de forma significativa el BNP en el 100% de los sujetos, y detectándose la troponina I en el 57,7% (detectable en el 11,5% previo a la carrera). La FEVI no presentó cambios significativos en la muestra, aunque se produjo una reducción del strain sistólico del VI. En 7 de los sujetos (27%) aparecieron alteraciones de la contractilidad regional que no se correspondían con el territorio de una arteria coronaria, y que dieron lugar a reducción de la FEVI y a una disminución de la deformación miocárdica sistólica y diastólica en este subgrupo. No se detectaron cambios en la función diastólica del VI postesfuerzo en el total de la muestra. Respecto al VD, después de la competición se produjo un aumento significativo del área telesistólica del VD, reduciéndose la función del VD (valoradas mediante FAC y TAPSE) en todos los sujetos. No se detectaron diferencias significativas en la PAPS en el postesfuerzo. La velocidad de desplazamiento sistólico a nivel tricuspídeo (s') disminuyó significativamente sólo en 7 sujetos. Las alteraciones de la función sistólica y las alteraciones de la contractilidad de la pared se correlacionaron con los valores de troponina I y péptido natriurético tipo B. Una semana después todos los valores volvieron a la normalidad excepto en un caso en el que persistió la reducción de la función del VD. Los autores concluyen que existe daño miocárdico después del ejercicio de ultrarresistencia, que afecta preferentemente a la función del VD y que generalmente desaparece en el plazo de una semana. Consideran posible que estos cambios reflejen el proceso normal de adaptación fisiológica al entrenamiento, y que los recurrentes episodios de daño miocárdico seguidos de una “supercompensación” sean los que dan lugar al remodelado de las cavidades cardíacas con el entrenamiento a medio y largo plazo, si bien este proceso también podría conllevar al desarrollo de zonas cicatriciales en el miocárdico, favoreciendo el desarrollo de arritmias ventriculares.

Trivax et al.²³⁶ analizaron en 25 sujetos (13 mujeres y 12 varones) con una edad de $38,7 \pm 9,0$ años, los cambios morfológicos y funcionales del corazón tras una maratón mediante la realización de cardioRM y determinación de marcadores de daño cardíaco (troponina I y BNP). La FEVI ($57,7 \pm 4,1\%$ vs $58,7 \pm 4,3\%$) no presentó cambios significativos, mientras que se produjo una caída significativa de la FEVD ($53,6 \pm 7,1\%$ vs $45,5 \pm 8,5\%$). Después de la carrera también se produjo un incremento significativo del volumen indexado de la AD ($46,7 \pm 14,4$ ml/m² vs $57,0 \pm 14,5$ ml/m²) y del volumen telesistólico indexado del VD ($47,4 \pm 11,2$ vs $57,0 \pm 14,6$ ml/m²), sin encontrarse cambios significativos en las cavidades izquierdas. También se produjo un aumento de los biomarcadores cardíacos después de la carrera.

En otro estudio realizado por La Gerche et al.¹⁷⁵, se estudió a 40 deportistas de resistencia altamente entrenados antes y después de un evento deportivo de resistencia (maratón, triatlón, triatlón de larga distancia, ciclismo alpino), encontrándose los siguientes hallazgos postejercicio:

a) una reducción de todos los índices de la función sistólica del VD (FEVD, FAC, TAPSE, strain VD, s' a nivel de la pared libre del VD), mientras que la función del VI estaba conservada. El efecto sobre la función del VD era dependiente de la duración del ejercicio (mayores cambios en los sujetos que participaron en el triatlón de larga distancia), y estaba asociado a un aumento de los marcadores de daño cardíaco como la troponina I y BNP.

b) el VD presentó un incremento de los diámetros telediastólico y telesistólico (con una reducción del 9% de la FEVD), mientras que los diámetros del VI disminuyeron (con FEVI conservada), dando lugar a un aumento la relación volumen VD/ volumen VI.

c) aplanamiento del septo interventricular en el eje corto, similar al que se encuentra en la HTP.

d) un 13% de los deportistas mostraron captación tardía de gadolinio en la cardioRM, situándose a nivel del septo interventricular, generalmente junto a las zonas de unión del SIV con la pared libre del VD. No había diferencia en la edad entre los deportistas con y sin captación de gadolinio, pero los que habían presentado captación de gadolinio habían competido en deportes de resistencia durante más tiempo (20 ± 16 años vs 8 ± 6 años) y presentaban mayores volúmenes del VD y menor FEVD.

Los autores sugieren que los deportistas de resistencia que compiten durante más tiempo presentan mayores signos de remodelado estructural del VD, y que éstas alteraciones podrían tener consecuencias a largo plazo.

Oxborough et al.²³⁷, también analizan la respuesta del VD inmediatamente tras una carrera de ultrarresistencia (161 km) mediante ecocardiografía con análisis de la deformación miocárdica. Para ello estudian a 16 sujetos sanos (edad 42 ± 8 años, con amplia experiencia previa en carreras de ultrafondo, y una media de 14h/semana de entrenamiento) antes e inmediatamente después de la carrera. Se observa un incremento de las dimensiones del VD postejercicio (área en telediástole, diámetros del TSVD y del tracto de entrada del VD) en torno al 8%, por el contrario el FAC disminuye aproximadamente un 12%, el mismo porcentaje que disminuye el strain del VD. Dos sujetos mostraron cambios significativamente más pronunciados al resto del grupo, mostrando un incremento exagerado

del tamaño del VD y un índice de excentricidad del VI significativamente elevado, situándose el SIV claramente desplazado hacia el VI, lo que sugiere un aumento de la presión y del volumen del VD tras esfuerzos extenuantes.

A nivel del VI se produjo una reducción del volumen telediastólico del VI, así como de la fracción de eyección, del volumen sistólico, y de los valores de strain circunferencial, radial y longitudinal del VI. En relación a la función diastólica del VI, se produjo una disminución de la velocidad de E y de la relación E/A a nivel mitral, y de la velocidad de e' a nivel del anillo mitral septal.

Postesfuerzo también se produjo una reducción del tamaño de la AI y un aumento de la contractilidad de la misma.

La reducción del FAC del VD estuvo parcialmente asociada al aumento de la FC en el postesfuerzo, y la reducción del volumen telediastólico del VI a la reducción de la velocidad de la onda E transmitral, a la relación E/e' y al strain radial.

El mayor número de ultramaratones completadas previamente, se correlacionó de forma inversa con el diámetro del tracto de entrada y el área telediastólica del VD, y las horas de entrenamiento a la semana se correlacionó inversamente con los cambios en el índice de excentricidad del VI, lo que parece indicar que la experiencia de los deportistas y el mayor entrenamiento previo dan lugar a una serie de adaptaciones fisiológicas que protegen a estos sujetos de los efectos negativos del ejercicio de ultrarresistencia sobre el VD.

El descenso del strain sistólico del VD estaba asociado con la disminución de la función diastólica del VI, y el índice de excentricidad del VI también mostró asociación con los índices de función sistólica del VD, mostrando la interdependencia funcional de ambos ventrículos.

Los autores refieren que los efectos a largo plazo de éstos procesos de "fatiga cardiaca" en relación con la actividad de ultrarresistencia deberían ser estudiados en el futuro.

Lord et al.²³⁸ también estudian los cambios morfo-funcionales del VD tras una carrera de ultrarresistencia (100km) en 15 sujetos (14 varones y una mujer). En el postesfuerzo se encontró un aumento de las dimensiones del VD, aumento del 14% del diámetro del tracto de entrada y 11% del diámetro del TSVD. Respecto a la función sistólica postesfuerzo, se produjo una reducción del 10% en el FAC, una reducción del 18% en la velocidad de s', una reducción del 10% en el strain de la pared libre del VD, y un aumento del índice de excentricidad del VI en sístole del 6%. En relación a la función diastólica, se encontró una reducción de la velocidad de e', sin cambios en la velocidad de a', y por tanto una reducción de la relación e'/a'. También se produjo un marcado aumento de los tiempos de relajación isovolumétrica (62%) y de contracción isovolumétrica (33%). No se encontraron cambios en la PAPS ni en el estrés parietal del VD. La mayoría de los cambios de la función del VD persistían a las 6 horas de finalizar la carrera. El número de ultramaratones terminadas previamente se correlacionó de forma negativa con el incremento del diámetro del tracto de entrada, con el incremento del índice de excentricidad y con el tamaño de la AD.

En un metaanálisis reciente²³⁹, se estudia la respuesta del VD tras la realización de un esfuerzo prolongado. Se analizan aquellos trabajos realizados sobre sujetos adultos (>18 años) sanos, que ofrezcan datos sobre la función sistólica del VD (mediante FAC, strain sistólico, FEVD o TAPSE) inmediatamente (<1h postesfuerzo) tras un evento deportivo de al menos 90 minutos de duración. Se revisan 14 estudios que comprenden a 329 sujetos. Se estima que se produce una reducción del FAC en un 6,8%, un aumento de la deformación miocárdica en sístole del 3,7%, una reducción de TAPSE de 5,5mm, y de un 7% en la FEVD. También se produce una modesta dilatación del VD. Concluyen que la literatura existente muestra que el ejercicio intenso prolongado se asocia a una reducción de la función del VD detectable mediante diversos parámetros y a una dilatación modesta del VD, mientras que la función del VI estaría poco alterada. Se trataría de un fenómeno fisiológico reversible a corto plazo, si bien indican que sería necesario estudiar las consecuencias a largo plazo.

Dada la aparente mayor sobrecarga del VD durante el ejercicio, se ha sugerido que podría existir un remodelado desproporcionado del VD con respecto al izquierdo, sin embargo éste aspecto aún es controvertido. En los años 1980, Anversa et al.²⁴⁰ ya describieron un aumento desproporcionado de la masa y del volumen del VD en respuesta al ejercicio, en un experimento realizado con ratas. Más recientemente, en estudios realizados mediante cardioRM, Sharghag et al.¹⁷⁶ describen un agrandamiento de ambos ventrículos, mostrando una relación volumen VD/ volumen VI similar en sujetos entrenados y en el grupo control; mientras que La Gerche et al.⁸⁵ encuentran una relación entre los volúmenes telesistólicos del VD y el izquierdo superiores en deportistas respecto a un grupo control ($1,4 \pm 0,23$ vs $1,26 \pm 0,12$).

En los últimos años se ha sugerido que la desproporcionada sobrecarga producida en el VD durante el ejercicio a largo plazo podría dar lugar a un remodelado proarritmogénico del mismo.

Benito et al.²⁴¹ demostraron un incremento de la fibrosis intersticial en ambas aurículas y en el VD (aunque no en el VI) en ratas sometidas a un programa de ejercicio vigoroso durante 16 semanas, si bien los cambios regresaban tras cesar la actividad durante 8 semanas. Además, la inducción de arritmias ventriculares fue mayor en el grupo de ratas entrenadas que en el grupo control (42% vs 6%).

En el año 2003, Heidbuchel et al.²⁴² analizaron la evolución de 46 deportistas de resistencia de alto nivel con arritmias ventriculares durante un seguimiento medio de 4,7 años (0,5-23,7 años). De ellos 45 eran varones, el 80% eran ciclistas, el 17% eran corredores de larga distancia y un sujeto era piragüista, presentando síntomas (mareo, fatiga, síncope o presíncope) la mayoría de ellos, si bien nueve estaban asintomáticos. Se describió miocardiopatía hipertrófica o alteraciones coronarias en $\leq 5\%$ de los sujetos. El VD estaba claramente involucrado en el desarrollo de estas arritmias en el 59% de los sujetos y era sugestiva su participación en otro 30%. Dieciocho de los deportistas presentaron eventos arrítmicos mayores durante el seguimiento, nueve de ellos, todos ciclistas, fallecieron, a los otros nueve se les colocó un desfibrilador implantable, recibiendo seis de ellos descargas apropiadas por taquicardia o fibrilación ventricular durante el seguimiento. Este grupo de deportistas tenía una menor edad que el resto (23 vs 38 años). Excepto en un caso, todos los demás presentaron la muerte súbita durante la práctica de ejercicio físico ligero-moderado. Los autores concluyen que la presencia de arritmias

ventriculares complejas en deportistas de resistencia de alto nivel se asocia a un mayor riesgo de desarrollar eventos arrítmicos mayores de lo que se pensaba, siendo difícil la estratificación del riesgo que precisa de la realización de un estudio electrofisiológico. Aunque la fisiopatología de las arritmias de estos deportistas es poco conocida, especulan que la sobrecarga de volumen mantenida en el tiempo, o la utilización de sustancias para mejorar el rendimiento podrían promover el desarrollo de un sustrato arritmogénico genéticamente predispuesto.

Posteriormente, este mismo grupo²⁴³ demuestra una disminución de la FEVD mediante angiografía en deportistas con arritmias ventriculares complejas (la mayoría ciclistas o piragüistas, con taquicardia ventricular o fibrilación ventricular sintomáticas). Se analizan tres grupos; deportistas de resistencia con arritmias ventriculares (n=22), deportistas de resistencia de similares características pero sin arritmias ventriculares (n=15) y un grupo control (n=10), estos dos últimos grupos formados por sujetos que habían sido remitidos para realizar angiografía por otros motivos, generalmente por arritmias supraventriculares. El 27% de los deportistas cumplían los criterios entonces vigentes para miocardiopatía arritmogénica. En base a una combinación de criterios electrofisiológicos, electrocardiográficos o morfológicos, el VD estaba involucrado en el mecanismo arritmogénico de forma manifiesta o probable en el 82% de los casos. Los deportistas mostraron mayor volumen telediastólico del VD que los sujetos control, sin encontrarse diferencias entre ambos grupos de deportistas. Los deportistas con arritmias ventriculares mostraron una FEVD significativamente menor que el grupo de deportistas sin arritmias ventriculares y los controles (49,1% vs 63,7 % vs 67%) aunque menos pronunciada que la descrita en casos con MCA. Los autores se cuestionan si el ejercicio podría ser algo más que un desencadenante de arritmias en sujetos con una enfermedad subclínica subyacente, actuando como promotor de los cambios del VD, quizás de forma conjunta con otros factores ambientales o genéticos.

Una reciente publicación²⁴⁴, también ha demostrado mediante ecocardiografía y cardioRM, una reducción de la función sistólica del VD durante el ejercicio en deportistas con arritmias ventriculares originadas en el VD en relación con deportistas sanos y sujetos control. En reposo no se encontraron diferencias entre los grupos para la FEVI, FAC del VD, s' del VD ni PAPS), aunque los deportistas con arritmias ventriculares mostraron un mayor diámetro del TSVD que los deportistas sanos y el grupo control, y ambos grupos de deportistas (con y sin arritmias), mostraron mayor dimensión del tracto de entrada del VD que el grupo control. Con el ejercicio se puso de manifiesto una menor función sistólica del VD en los deportistas con arritmias ventriculares (menor FAC y s' que el resto de los grupos), mientras que la FEVI aumentó de forma similar en todos los grupos. Los pacientes portadores de desfibrilador implantable mostraron valores aún más bajos de FAC y s'. Los valores de péptido natriurético atrial mostraron una fuerte correlación con los índices de función sistólica del VD en el pico de ejercicio. Mediante cardioRM, los deportistas con arritmias ventriculares también mostraron valores de FEVD durante el ejercicio significativamente inferiores al resto de los grupos.

Se ha encontrado una prevalencia menor a la esperada de mutaciones desmosomales en deportistas con arritmias ventriculares complejas²⁴⁵. En un grupo de 47 deportistas altamente

entrenados con arritmias ventriculares complejas originadas en el VD, se encontró que el 51% de ellos cumplían criterios de diagnóstico definitivo de MCA, mientras que el 36% presentaba un diagnóstico de sospecha de MCA. Se identificaron mutaciones patológicas tan solo en el 12,8% de los deportistas, lo que supone una incidencia menor a la publicada para familiares de pacientes diagnosticados de MCA (27-52%), mostrando solamente dos deportistas historia familiar sugestiva de MCA. Los autores sugieren que las dosis extremas de ejercicio pueden ser suficientes para debilitar la matriz intersticial del miocardio.

Dos recientes estudios^{175,246} han demostrado mediante resonancia magnética cardiaca con contraste la presencia de depósitos de gadolinio, indicativos de zonas de fibrosis, en un 13% y en un 50% de los sujetos estudiados, deportistas de resistencia con una larga trayectoria deportiva, si bien todavía no está demostrada la asociación entre las zonas de fibrosis y el desarrollo de arritmias ventriculares. Los depósitos de gadolinio descritos en los deportistas, se sitúan generalmente a nivel del septo interventricular, siguiendo un patrón similar al encontrado en pacientes con HTP¹⁷²⁻¹⁷⁴.

Las pequeñas alteraciones del VD producidas por la sobrecarga hemodinámica que ocurre durante el ejercicio y que han sido evidenciadas por la elevación de marcadores de daño cardiaco, cuando se repiten en el tiempo pueden conducir a cambios estructurales del VD y simular miocardiopatía. A esta entidad se le ha dado el nombre de síndrome de miocardiopatía del VD inducida por ejercicio²⁰, y ocurre generalmente en deportistas de alto nivel y en modalidades con un alto componente estático y dinámico (80% eran ciclistas)^{242,243}, si bien su incidencia, aunque difícil de establecer, parece ser baja, situándose la incidencia anual en torno a 1/1000 ciclistas, aunque podría llegar a ser de hasta 1/100 deportistas internacionales de alto nivel²⁰. Aunque aún se desconocen las causas exactas que determinan el desarrollo o no de este tipo de "miocardiopatía"⁸⁶, podrían intervenir tanto de factores genéticos (factores poligénicos que interaccionarían con factores ambientales para el desarrollo del fenotipo²⁰), como del tipo de entrenamiento, si bien tampoco puede descartarse la utilización de sustancias dirigidas a mejorar el rendimiento deportivo o el entrenamiento en altura (real o simulado con cámara hipobárica)²⁰, ya que éste último factor aumenta las presiones arteriales pulmonares y supone un mayor estrés para el corazón derecho. Existe controversia sobre si este síndrome se debe solamente al ejercicio extremo o si es parte del espectro de la miocardiopatía arritmogénica. En opinión de La Gerche se trataría de una nueva identidad clínica que afectaría a una minoría de los deportistas de resistencia altamente entrenados²¹.

Este concepto está siendo recibido con cautela por gran parte de la comunidad científica²⁴⁷, quizás debido a que no se desea extender entre la población general el concepto de que la práctica de ejercicio físico puede ser perjudicial para la salud. Sin embargo, dado el aumento de la participación de la población general en eventos deportivos de ultrarresistencia, están surgiendo investigaciones en relación a los efectos que este tipo de ejercicio puede tener sobre el corazón y cuál sería la dosis óptima de ejercicio^{18,19,248,249}. Sería necesaria la realización de estudios longitudinales a largo plazo para aclarar esta cuestión.

En resumen, el ejercicio de tipo dinámico a intensidad máxima, especialmente cuando se asocia a hipoxia (p.ej. altitud, cámara de hipoxia) o en deportistas de edad avanzada, supone un considerable estrés para la circulación pulmonar, que debe acoger todo el GC a la vez que mantiene los pulmones libres de edema y una función adecuada del VD¹²⁶. Debido a las características anatómicas y funcionales que presenta, el VD parece estar sometido durante el ejercicio a un mayor estrés que el VI, y aunque parece que puede mantener su función durante esfuerzos intensos, cuando el ejercicio de alta intensidad se prolonga en el tiempo se pueden producir signos de fatiga cardiaca como la dilatación de las cavidades derechas, alteración de los índices de contractilidad y el aumento de los marcadores de daño miocárdico. A largo plazo, el ejercicio aeróbico intenso podría estar relacionado la aparición de zonas de fibrosis y un aumento del riesgo de arritmias ventriculares originadas en el VD, entidad a la que se le ha dado el nombre de miocardiopatía arritmogénica inducida por el ejercicio, si bien aún son necesarios estudios longitudinales a más largo plazo para aclarar los efectos acumulativos del ejercicio de alta intensidad sobre el VD, y valorar si esta alteración sería debida al ejercicio per se, o si existe algún otro factor (genético o ambiental) que pueda influir en su desarrollo. Aunque en las últimas décadas se ha progresado bastante en el estudio de la respuesta del VD al ejercicio, aún existen controversias y quedan diversos aspectos por aclarar. Es de esperar que el desarrollo de las nuevas técnicas de imagen como la ecocardiografía de estrés o la resonancia magnética de estrés ofrezcan un mejor entendimiento de la función del VD con el ejercicio.

Si aún quedan muchos aspectos por aclarar sobre la respuesta de la circulación pulmonar y la función del VD en el ejercicio dinámico, más desconocida es aún la respuesta frente al ejercicio predominantemente estático. Dado que este tipo de ejercicio se asocia a un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, a un leve incremento del consumo máximo de oxígeno, y a eventuales cambios de presión intratorácica, la repercusión sobre la circulación pulmonar y la función del VD probablemente es menos relevante¹²⁶.

3.3.4.2.- ADAPTACIONES DEL VENTRÍCULO DERECHO EN EL DEPORTISTA

A pesar de que el interés por el corazón derecho de los deportistas es relativamente reciente y ha surgido después de que el del VI estuviera bastante bien caracterizado, en el momento actual existen numerosos trabajos que demuestran que el entrenamiento también induce al remodelado de las cavidades derechas del corazón, habiéndose demostrado el aumento del volumen tanto de la AD como del VD con el entrenamiento.

También se ha descrito en deportistas una mayor prevalencia de insuficiencia tricuspídea ligera, y una dilatación de la vena cava inferior. Los estudios sobre la función sistólica y diastólica del VD son bastante contradictorios, aunque en general parecen indicar que no existen grandes diferencias en la función entre los deportistas y los sujetos sanos no deportistas cuando se utilizan parámetros convencionales de valoración ecocardiográfica.

3.3.4.2.1.-ADAPTACIONES MORFOLÓGICAS DEL VENTRÍCULO DERECHO AL EJERCICIO

La imagen unidimensional de la ecocardiografía en modo M no permitía el estudio preciso del VD del deportista ni permitía la realización de ninguna medición de la AD¹⁸⁹. Fue a partir del desarrollo de la ecocardiografía bidimensional cuando comenzó a estudiarse el corazón derecho del deportista.

Uno de los primeros trabajos en analizar el VD de los deportistas es el realizado por Hauser et al.¹⁸⁹ en 1985, donde con un escaso tamaño muestral (12 deportistas y 12 controles) se llega a la conclusión de que los deportistas de resistencia presentan como respuesta fisiológica al entrenamiento, un agrandamiento simétrico de todas las cámaras cardíacas, siendo esto una característica diferencial respecto a otras patologías donde se produce un agrandamiento desproporcionado de alguna/s de las cavidades o del grosor de la pared. No se encontraron diferencias significativas entre los deportistas y el grupo control en el diámetro del VD medido en modo M, aunque sí en el área y en el diámetro transversal medidos en la proyección de cuatro cámaras apical. El agrandamiento de las cavidades en el deportista permitiría aumentar el volumen sistólico y en consecuencia el GC, mientras que la hipertrofia de la pared permitiría reducir el estrés parietal. Este estudio parece ser el primero que describió un agrandamiento de la AD en el deportista, aunque cita algunos estudios previos (segunda mitad de la década de los 1970) donde ya se describía el aumento del tamaño del VD.

En la revisión realizada por Maron⁶ en el año 1986 se vio que en los 8 estudios que habían analizado el diámetro transversal del VD, los deportistas presentaban generalmente, aunque no siempre, un diámetro superior que los no deportistas (17 mm vs 22 mm), siendo el diámetro un 24% superior en los deportistas, y encontrado un valor máximo de 33 mm.

Henriksen et al. estudiaron las adaptaciones al entrenamiento de resistencia de ambos ventrículos en varones¹⁹⁰ y en mujeres¹⁹¹ en la década de los 1990.

En el estudio realizado en varones¹⁹⁰, se analiza a 127 deportistas de resistencia varones (22 esquiadores de fondo, 23 corredores de media distancia y 82 deportistas de orientación). Además de estudiar las cavidades izquierdas, siguiendo el protocolo descrito por Foale¹¹² se valoran hasta 9 diámetros del VD, el grosor de la pared del VD en 5 puntos diferentes, y los diámetros longitudinal y transversal de la AD. Los deportistas mostraron mayores diámetros a nivel del tracto de entrada que los descritos previamente en sujetos sanos¹¹² y en sujetos con miocardiopatía arritmogénica²⁵⁰, mientras que a nivel del tracto de salida, aunque los diámetros fueron superiores a los descritos en sujetos sanos, eran similares a los encontrados en sujetos con miocardiopatía arritmogénica. Los grosores parietales del VD oscilaron entre los 3 y los 6 mm en todos los sujetos. Los parámetros del VI fueron similares a los descritos previamente en deportistas, siendo los diámetros de ambas aurículas superiores a los descritos previamente en sujetos sanos, por lo que se concluye que existe un agrandamiento simétrico de todas las cavidades cardíacas como consecuencia de la sobrecarga hemodinámica a la que están sometidos los deportistas de resistencia.

En el estudio realizado en mujeres¹⁹¹, se analiza a 42 mujeres deportistas de orientación y a 32 mujeres sanas con un estilo de vida predominantemente sedentario, siguiendo un protocolo similar al

estudio previo y de acuerdo con las recomendaciones de Foale¹¹². Las deportistas presentaron diámetros del tracto de entrada del VD significativamente superiores que las mujeres del grupo control, mientras que no se encontraron diferencias significativas a nivel del tracto de salida ni de la longitud ni del tercio medio del VD entre ambos grupos. El grosor de la pared del VD era un 13% superior en las deportistas que en las sedentarias. Los autores también concluyen que existe un agrandamiento simétrico de ambos ventrículos en las mujeres que practican deporte de orientación.

En el año 1999 Goldhammer et al.²⁵¹ encontraron una mayor dilatación de la vena cava inferior en un grupo de 58 deportistas de alto nivel ($2,31 \pm 0,46$ cm) respecto al grupo control ($1,14 \pm 0,13$ cm). Los nadadores ($2,66 \pm 0,48$ cm) presentaron un diámetro significativamente mayor que el resto de los deportistas ($2,17 \pm 0,41$ cm), y aunque no pueden precisar el motivo, especulan que podría deberse al aumento del retorno venoso por la realización de ejercicio en posición supina, o bien a cambios en las presiones intratorácica e intraabdominal. La vena cava inferior estaba dilatada ($1,7-2,5$ cm) en un 70,7% de los deportistas, y muy dilatada ($\geq 2,6$ cm) en el 24,1%. También se encontraron diferencias en el colapso inspiratorio, que fue del $58,0 \pm 6,4$ % en deportistas y del $70,2 \pm 4,9$ % en el grupo control. Existía una correlación entre el consumo máximo de oxígeno, los diámetros de ambos ventrículos y el tamaño de la vena cava inferior, por lo que los autores consideran que la dilatación de la cava inferior sería una característica más del corazón del deportista.

Grünig et al.¹⁹⁹ realizan un estudio dirigido a establecer los límites de normalidad para el área del VD mediante ecocardiografía en sujetos sanos, utilizando para ello una muestra de 860 sujetos (395 deportistas de resistencia, 255 deportistas de fuerza y 210 no deportistas), con una edad media de $28 \pm 5,8$ años, un 37,6% eran mujeres. En este mismo trabajo se realiza posteriormente un metaanálisis sobre la bibliografía publicada al respecto entre los años 1979 y 2014, que incluye a 5248 sujetos sanos. Llega a la conclusión de que existe una gran variabilidad en los valores del área del VD obtenidos mediante ecocardiografía, y que éstos dependen del sexo, la SC, la raza (valores absolutos menores en los asiáticos que en los europeos y americanos), la actividad deportiva, y débilmente de la edad. También dice que puede alterarse su valor al realizar la medida durante una inspiración profunda, o en estados de deshidratación. Establece rangos de referencia en función del sexo, la raza y la práctica deportiva.

El estudio de Oxborough et al.⁸⁴ probablemente ha sido uno de los primeros estudios dirigidos a establecer los rangos de normalidad de los parámetros ecocardiográficos del VD en una amplia población de deportistas. Siguiendo las recomendaciones de las guías de ecocardiografía del corazón derecho en adultos publicadas por la ASE en el año 2010, analiza a 102 deportistas de resistencia (86 varones y 16 mujeres) de 36 ± 11 años de edad, sanos, que competían a nivel internacional, y habían entrenado al menos los dos últimos años, con un intervalo entre 8 y 24 horas/semana. Este estudio ofrece rangos de normalidad de varios parámetros ecocardiográficos del VD, tanto morfológicos como funcionales, en valores absolutos e indexados por sexo y SC, si bien para ello utiliza un escalamiento alométrico, es decir divide el valor obtenido en la ecocardiografía por la SC elevada a un exponente previamente determinado. A continuación se realiza un resumen de los principales resultados obtenidos por estos autores:

- Respecto al corazón izquierdo, este grupo de deportistas presentaba una dimensión diastólica de 52 ± 5 mm (42-62 mm), con una masa de VI de 221 ± 41 g (118-377 g), un volumen de VI de 137 ± 31 ml (60-218 ml) y un diámetro anteroposterior de la AI de 40 ± 4 mm (29-54 mm). Se encontró una correlación positiva significativa entre las cavidades izquierdas y todas las dimensiones del VD.
- La relación diámetro VI / diámetro VD en cuatro cámaras apical mostró valores elevados, presentando todos los deportistas valores superiores a los 2/3 propuestos por las guías de la ASE, lo que apoyaría la teoría del mayor remodelado del VD respecto al izquierdo.
- El diámetro del tracto de salida del VD en el eje corto paraesternal a nivel proximal mostraba un valor medio de 34 ± 5 mm (26-49 mm), el 40% de los deportistas estudiados presentaba valores superiores al rango de normalidad referido por las guías, y el 28% presentaba valores en rango de criterio mayor de MCA.
- El diámetro basal del VD en cuatro cámaras apical presentó una media de 44 ± 5 mm (30-55 mm), el 57% se encontraba en valores superiores a los considerados normales en las guías.
- Longitud del VD en cuatro cámaras apical; media de 92 ± 9 mm (70-110 mm).
- El área telediastólica del VD en cuatro cámaras apical presentó un valor medio de 26 ± 5 cm² (13-38 cm²), el 69% con valores superiores a los rangos de normalidad.
- Cambio fraccional de área (FAC); valor medio $47 \pm 7\%$ (35-61%).
- Doppler tisular; la velocidad de la onda s' fue de $11 \pm 1,3$ cm/s (7-14 cm/s), y la de la onda e' de $10 \pm 2,1$ cm/s.
- Strain rate (Pico de strain rate global a nivel basal, medio y apical); refieren una función sistólica global normal, con función diastólica en valores normales aunque con una gran variabilidad individual.

En otro trabajo²⁵² publicado recientemente, se analiza el remodelado del VD en 30 remeros varones españoles y un grupo control de 11 sujetos. Se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos para el área del VD, los diámetros basal, medio y del tracto de salida distal, pero no para el diámetro longitudinal ni del tracto de salida a nivel proximal. Tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos para los parámetros funcionales estudiados (TAPSE e índice Tei).

Existen menos trabajos sobre los cambios estructurales del VD en deportistas que participan en deportes de alto componente estático, aunque según recientes publicaciones que comprenden amplios grupos poblacionales, parece que estos deportistas presentan dimensiones del VD ligeramente superiores al grupo control aunque inferiores a los deportistas de resistencia^{81,83,199}. También se ha descrito un aumento del grosor de la pared libre del VD en deportistas de fuerza respecto al grupo control, aunque en valores similares a los de los deportistas de resistencia⁸³.

Recientemente D'Andrea et al. han publicado otros dos estudios con el objetivo de establecer los valores de referencia del VD en un amplio grupo de deportistas altamente entrenados mediante ecocardiografía bidimensional⁸¹ y tridimensional⁸².

En el trabajo realizado mediante ecocardiografía 3D⁸² los autores estudian a 430 deportistas de alto nivel y a un grupo control de 250 sujetos sanos de similares características. Entre los deportistas, el 61,6% de ellos eran varones, presentaban una media de edad $27,4 \pm 10,1$ años (rango 18-40 años), y se subdividieron en dos grupos: deportistas de resistencia (220 sujetos; nadadores y corredores de media y larga distancia, jugadores de fútbol y de baloncesto) y deportistas de fuerza (210 sujetos; halterófilos, practicantes de artes marciales y de windsurf). En relación con el corazón derecho, se recogieron varios diámetros de la cavidad ventricular derecha, así como el grosor de la pared libre por abordaje subcostal, el TAPSE, las áreas del VD en telesístole y telediástole, y el acortamiento fraccional de área (FAC) siguiendo las recomendaciones de valoración del VD de la ASE. También se analizó los distintos grados y tipos de insuficiencias valvulares, los patrones de relajación del VD tanto por doppler pulsado como por doppler tisular, la presión arterial pulmonar, y mediante ecocardiografía 3D, los volúmenes telesistólico y telediastólico, y la FEVD.

Los deportistas de fuerza se caracterizaban por presentar una mayor SC, una mayor frecuencia cardiaca basal y de la tensión arterial. Este grupo presentó mayores espesores relativos en el VI y un mayor estrés sistólico circunferencial.

Por el contrario, el grupo de resistencia se caracterizó por presentar un mayor volumen de las cavidades izquierdas, así como de todos los diámetros analizados (basal, medio y longitudinal) y de los volúmenes tridimensionales del VD, incluso después de realizar una corrección alométrica por la SC. Este grupo también presentó valores superiores de la presión arterial pulmonar (sistólica y media) y una mejor función diastólica de ambos ventrículos tanto a nivel transmitral como transtricuspídeo. Los índices de función sistólica del VD (TAPSE, FAC y fracción de eyección por eco 3D) resultaron similares en todos los grupos, aunque la FEVD estaba directamente asociada con los vatios alcanzados en la prueba de esfuerzo.

En el análisis multivariante, los únicos predictores independientes del volumen telediastólico del VD fueron el tipo y duración del entrenamiento, la presión pulmonar arterial sistólica y el volumen sistólico del VI.

La prevalencia de las insuficiencias valvulares fue similar en todos los grupos, encontrándose alrededor del 3% para la insuficiencia aórtica, 10% para la insuficiencia mitral, 98% para la insuficiencia pulmonar y 96% para la insuficiencia tricuspídea.

Según este trabajo el límite superior fisiológico de la PAPS en deportistas de resistencia sería 40 mmHg, y estaría en relación con el aumento del volumen sistólico.

En un trabajo posterior realizado por D'Andrea et al.⁸¹ sobre los rangos de referencia del corazón derecho en deportistas mediante ecocardiografía, se recoge una muestra de 650 deportistas de alto nivel con un rango de edad de 18 a 40 años; 395 deportistas de resistencia (nadadores y corredores

de media y larga distancia, jugadores de fútbol y de baloncesto) y 255 deportistas de fuerza (halterófilos, practicantes de artes marciales y de windsurf), y a un grupo control de 250 sujetos sanos.

En relación al corazón derecho, se utiliza un extenso protocolo en el que se incluyen las siguientes variables: los diámetros basal, medio y longitudinal del VD tomados en la proyección cuatro cámaras apical, los diámetros del tracto de salida del VD a nivel proximal y distal en el eje corto paraesternal. También se determinan el grosor de la pared libre del VD en proyección subcostal, los índices de función sistólica (TAPSE, FAC, índice Tei y velocidad de s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral) y diastólica (patrones de llenado tanto por doppler convencional como tisular), y se realiza una estimación de las presiones arteriales pulmonares y de las resistencias vasculares pulmonares mediante ecocardiografía. De la AD estudian el área, y los diámetros longitudinal y transverso.

Se obtienen resultados similares al trabajo previo, mostrando los deportistas de resistencia mayores volúmenes de cavidades izquierdas, así como mayores dimensiones de todos los parámetros de la aurícula y el VD, mayor PAPS, y mejores índices de función diastólica (mayor velocidad de E y de la relación E/A). Los índices de función sistólica fueron similares en todos los grupos. El aumento de la presión arterial sistólica en deportistas de resistencia probablemente era debido al aumento del volumen sistólico, ya que la estimación de las resistencias vasculares pulmonares mediante ecocardiografía resultó normal para todos los deportistas.

El estudio multivariante también muestra que los únicos predictores independientes para las principales dimensiones del VD y la AD en deportistas son: el tipo y duración del entrenamiento, la PAPS y el volumen sistólico del VI.

Este trabajo ofrece rangos de referencia para múltiples parámetros del corazón derecho en deportistas basándose en una amplia muestra. Además determina que el porcentaje de deportistas que superan los límites considerados normales para la población general es de alrededor del 16% para el diámetro basal del VD, el 19% para el diámetro medio, el 7% para el diámetro longitudinal, el 12% para el diámetro del tracto de salida del VD proximal y del 8% para el diámetro distal del tracto de salida. Respecto a la AD, el 24% de los deportistas presentarían un diámetro transversal superior a los rangos de normalidad establecidos, el 13% presentarían un diámetro longitudinal dilatado y el 15% presentarían un área superior al rango de normalidad.

Se ha descrito una relación entre la prevalencia de bloqueo de rama derecha incompleto o completo y las adaptaciones al entrenamiento del VD. En el estudio realizado por Kim et al.²⁵ sobre una población de 510 deportistas universitarios, el 3% de los sujetos presentaba bloqueo completo y el 9% bloqueo incompleto de rama derecha. Los que presentaban alguno de estos trastornos de la conducción habían entrenado más horas por semana las 8 semanas previas, presentaban mayor diámetro basal y área del VD, mayor masa del VI y una disminución de la función sistólica del VD (valorada mediante FAC y velocidad pico de s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral).

En relación con los cambios producidos en el VD en relación con el entrenamiento a medio plazo (menos de un año), destacan los trabajos realizados por Baggish et al. en el año 2008 y el de D'Ascenzi et al. en el 2015.

Baggish et al.⁶¹ realizaron un estudio prospectivo longitudinal sobre los efectos del entrenamiento en la estructura y función del corazón en deportistas universitarios. Los deportistas de resistencia (n=40, remeros de larga distancia, varones y mujeres) y de fuerza (n=24, jugadores de fútbol americano) fueron estudiados mediante ecocardiografía al inicio del semestre y tras 3 meses de entrenamiento. La masa del VI aumentó un 11% en los deportistas de resistencia y un 12% en los de fuerza. Los deportistas de resistencia mostraron un aumento significativo del volumen del VI, de la función diastólica del VI y del tamaño de la AI, mientras que los deportistas de fuerza mostraron un aumento del grosor de la pared posterior del VI corregido por SC y una disminución de la función diastólica del VI. En lo que se refiere al corazón derecho, los deportistas de resistencia experimentaron un aumento del diámetro longitudinal de la AD ($24,9 \pm 1,8 \text{ mm/m}^2$ vs $26,4 \pm 1,9 \text{ mm/m}^2$), un aumento del diámetro telediastólico del VD a nivel del anillo tricuspídeo ($22,1 \pm 2,3 \text{ mm/m}^2$ vs $23,6 \pm 2,5 \text{ mm/m}^2$) y del área de esta cavidad ($1,46 \text{ mm}^2/\text{m}^2$ vs $1,65 \text{ mm}^2/\text{m}^2$); así como un incremento del cambio fraccional de área (FAC) ($34 \pm 9\%$ vs $46 \pm 5\%$) y de las velocidades de las ondas e', a' y s' por doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo lateral. Por el contrario, los deportistas de fuerza no demostraron cambios ni en los diámetros ni en los parámetros de función de las cavidades derechas analizados.

D'Ascenzi et al.¹⁹⁸ analizan los cambios producidos en el VD a lo largo de la temporada en un grupo de 29 jugadores de voleibol y baloncesto de nivel internacional, con una edad media de $20,9 \pm 6,7$ años y una SC de $2,2 \pm 0,2 \text{ m}^2$. Mediante la realización de ecocardiografía al principio de la temporada, a mitad de temporada (4 meses después) y al final de la temporada (8 meses después del inicio de la temporada); analiza parámetros tanto morfológicos como funcionales. Los diámetros basal y medio del VD en cuatro cámaras apical aumentaron a lo largo de la temporada presentando valores máximos a mitad de temporada, sin embargo no se encontraron cambios en los diámetros del tracto de salida del VD, ni en el eje largo ni en el eje corto paraesternal proximal. Aumentaron de forma significativa las áreas telediastólica y telesistólica. Al inicio del estudio el diámetro del tracto de salida del VD en valores absolutos se encontraba en rangos de criterio menor para el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica en el 46% de los deportistas, y en rango de criterio mayor en el 43%, mientras que cuando se utilizaban valores indexados por la SC solamente un 11% se encontraba en valores en rango de criterio menor y ninguno en rango de criterio mayor. Cuando los diámetros del tracto de salida se medían en el eje corto paraesternal, se encontraban en rango de criterio menor el 54% de los deportistas y en rango de criterio mayor el 21% de ellos, si bien al corregir por SC solamente el 11% estaban en rango de criterio menor y ninguno en rango de criterio mayor. Si bien ninguno de los deportistas presentaba alteraciones de la contractilidad regional. Los índices de función del VD (TAPSE, FAC, función diastólica por doppler pulsado y tisular) eran normales, y no se observaron cambios significativos a lo largo de la temporada, salvo en el strain longitudinal a nivel apical que aumentaba ligeramente. La relación diámetro del VD /diámetro del VI presentó valores en torno a 2/3 a lo largo de

toda la temporada. También se produjo un aumento del diámetro y de la masa del VI a lo largo de la temporada.

Recientemente también ha sido publicado el primer artículo dirigido a estudiar la adaptación del corazón derecho en los deportistas de raza negra. Zaidi et al.⁹² estudian mediante ECG y ecocardiograma, a 300 deportistas de raza negra (243 varones y 57 mujeres) de 25 disciplinas deportivas diferentes, y los comparan con otro grupo de 375 deportistas de raza blanca (301 varones y 74 mujeres) y un grupo control de 153 sujetos sedentarios (69 de raza negra y 84 de raza blanca), considerando como sedentarios aquellos que practicaban ≤ 2 horas/semana de actividad física organizada. Los deportistas competían a nivel regional, nacional o internacional, y tenían una edad comprendida entre los 14 y los 35 años. Todos los deportistas fueron agrupados en función del deporte practicado en deportes de resistencia, en los que se trabaja a una intensidad de más del 70% del VO₂ max. (bádminton, baloncesto, boxeo, piragüismo, ciclismo, balonmano, hockey, corredores de fondo y medio fondo, remo, fútbol, patinaje de velocidad, squash, natación, tenis y triatlón) o deportes de fuerza, el resto de los deportes (cricket, buceo, gimnasia, rugby, vela, taekwondo, voleibol, waterpolo y halterofilia); realizándose además una subclasificación especial para los deportes de alto componente estático y dinámico (boxeo, piragüismo, remo, ciclismo, triatlón y patinaje de velocidad), en los se trabaja a una intensidad de más del 70% del VO₂ max. y a $> 50\%$ de una contracción voluntaria máxima, por haber sido descritos mayores adaptaciones cardíacas en este tipo de deportistas. El porcentaje de deportistas que practicaban deportes de resistencia era similar en ambas razas, aunque había menos deportistas de raza negra que practicaran deportes de alto componente estático y dinámico (6% vs 27%), y los deportistas de raza negra entrenaban algunas horas menos a la semana ($16,5 \pm 6,1$ vs $20,3 \pm 7,0$ horas/sem).

Se valoraron parámetros del VD tanto morfológicos (3 diámetros del tracto de salida, diámetros basal, medio y longitudinal, áreas telediastólica y telesistólica, grosor de la pared libre), como de función sistólica (TAPSE, FAC, y velocidad s' por doppler tisular anillo tricuspídeo) y función diastólica (relación E/A y velocidad de e' por doppler tisular), estimándose además la presión arterial pulmonar a partir de la insuficiencia tricuspídea y el área de la AD. Los valores ecocardiográficos se expresan tanto en valores absolutos como corregidos por la SC, calculada según la fórmula de DuBois y DuBois.

Cuando a partir de la historia clínica, la exploración física, el ECG o el ecocardiograma había sospecha de cardiopatía, se completó el estudio con prueba de esfuerzo, cardioRM o holter-ECG, descartándose patología en todos los casos.

A nivel del corazón izquierdo, los deportistas presentaron mayor área de la AI, de la dimensión diastólica del VI y de la masa ventricular izquierda, sin encontrarse diferencias significativas en ninguno de los parámetros entre deportistas de raza negra y de raza blanca, si bien los de raza negra presentaban una tendencia a presentar grosores parietales ligeramente superiores.

No se encontraron diferencias étnicas entre los parámetros del VD en el grupo control.

Tanto los deportistas de raza negra como los deportistas de raza blanca presentaron mayores dimensiones de la AD y del VD que el grupo control. Al comparar los deportistas de raza negra con los de

raza blanca, se encontró que los deportistas de raza negra presentaban diámetros del tracto de salida del VD y diámetro longitudinal ligeramente inferiores a los deportistas de raza blanca, siendo similar el resto de los parámetros (áreas de AD y VD, diámetro basal y medio del VD). Se realizó un análisis de regresión lineal multivariante para identificar variables predictoras del diámetro del tracto de salida proximal en eje corto paraesternal y el área del VD en cuatro cámaras apical, hallándose que la raza era un débil factor predictivo para el tamaño del tracto de salida, aunque sólo explicaría el 2,3% de la variabilidad.

La presencia de bloqueo incompleto de rama derecha era un factor predictivo para el área del VD, reflejando probablemente un aumento del tiempo de conducción a través de un VD aumentado de tamaño.

Todos los parámetros fueron superiores en varones que en mujeres en valores absolutos, si bien al corregirlos por la SC, muchos de los parámetros eran superiores en las mujeres.

No se encontraron diferencias significativas en los grosores de la pared del VD, aunque parecía haber una tendencia de los controles de raza blanca a presentar un grosor ligeramente inferior ($p=0,05$).

Todos los grupos presentaron valores normales de función sistólica y diastólica, así como de la presión arterial pulmonar, no encontrándose diferencias significativas entre los distintos grupos en ninguna de éstas variables.

Se encontraron aparentes anomalías de la contractilidad de la pared del VD en 8 sujetos (aparente aquinesia del ápex del VD solamente en 4 cámaras apical) que no fueron confirmadas posteriormente mediante cardioRM, 4 deportistas de raza negra y 4 deportistas raza blanca, ninguno en el grupo control.

Un porcentaje elevado, tanto de deportistas de raza negra como de raza blanca presentaban dilatación del VD en rango de criterio de diagnóstico de MCA, siendo más frecuentes la inversión de las ondas T en el ECG de los deportistas de raza negra, por lo que en estos deportistas puede resultar más difícil realizar el diagnóstico diferencial entre la adaptación al entrenamiento y la miocardiopatía arritmogénica.

Los autores sugieren que no es necesario establecer rangos de referencia en función de la raza, aunque sí en función del sexo y la SC, ofreciendo una tabla con los rangos de referencia estimados a partir de su trabajo.

3.3.4.2.2.-ADAPTACIONES FUNCIONALES DEL VENTRÍCULO DERECHO AL EJERCICIO

En relación a la función del VD, aunque los estudios descriptivos del corazón derecho del deportista ofrecen a menudo resultados de algunos parámetros de función, son pocos los trabajos dirigidos específicamente a la valoración funcional de esta cavidad, mostrando a menudo resultados contradictorios. Además, la mayoría de éstos trabajos se refieren a deportes de alto componente dinámico, siendo escasa la bibliografía sobre los deportes de alto componente estático.

Debido a su compleja morfología y a su localización retroesternal, la función sistólica del VD mediante ecocardiografía debe realizarse mediante parámetros indirectos. El más utilizado

probablemente sea el desplazamiento longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE), si bien también es frecuente la utilización de parámetros como el acortamiento fraccional de área (FAC) y la velocidad de desplazamiento sistólico por doppler tisular (s') a nivel del anillo tricuspídeo lateral. En los últimos años además se están incorporando la utilización de nuevos parámetros como los derivados del estudio mediante speckle tracking (seguimiento de marcas).

A continuación se describen algunos trabajos en los que se ha analizado la función del VD mediante ecocardiografía, si bien muchos de ellos ofrecen también parámetros estructurales que también se comentarán.

El trabajo de Erol y Karakelleoglu¹⁹³, parece ser el primero en demostrar que no existe alteración de la función sistólica ni diastólica del VD en el corazón del deportista a pesar del aumento de las dimensiones cardiacas. En este trabajo se estudia a 36 deportistas sanos altamente entrenados pertenecientes a equipos profesionales (14 corredores, 10 luchadores, 4 boxeadores, 5 jugadores de baloncesto y 5 esquiadores) y un grupo control de 16 sujetos activos sanos de similares características. Valoran el diámetro transverso de la AD en cuatro cámaras apical, el diámetro transverso máximo del VD en cuatro cámaras apical e índices de función del VD; velocidades de la onda E y de la onda A a nivel tricuspídeo, relación E/A, tiempo de desaceleración de la onda E, tiempo de relajación isovolumétrica, tiempo de preyección y de eyección, índice Tei y velocidades de las ondas e' , a' y s' por doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo. Se detectan mayores diámetros de la AD, del VD y de la cava inferior, así como mayor grado de hipertrofia ventricular izquierda en los deportistas que en el grupo control. Sin embargo no se encuentran diferencias significativas en ninguno de los parámetros de función sistólica ni diastólica del VD. El aumento del tamaño de las cavidades derechas está relacionado con la mayor hipertrofia del VI, y lo atribuyen a la mayor intensidad de entrenamiento.

En el año 2003, D'Andrea et al.¹⁹⁴ analizan la función diastólica del VD en deportistas con hipertrofia del VI inducida por el entrenamiento de resistencia o de fuerza. Para ello estudian a 32 nadadores de larga distancia a y 26 nadadores de corta distancia. Los deportistas de resistencia mostraron mediante doppler pulsado mayor velocidad de la onda E y de la relación E/A tanto a nivel mitral como tricuspídeo. La velocidad de la onda E a nivel tricuspídeo se relacionó de forma positiva con el diámetro telediastólico del VI y con la máxima carga alcanzada durante la prueba de esfuerzo.

Uno de los primeros trabajos en estudiar la función del VD del deportista mediante doppler tisular fue el de Pelá et al.²⁵³. Se estudió a 20 futbolistas profesionales y a un grupo control formado por 15 sujetos sanos no deportistas de similar edad y sexo. Entre los hallazgos morfológicos los autores destacan que los deportistas presentaron mayor diámetro transversal y grosores parietales del VI que el grupo control, sin embargo no se encontraron diferencias significativas en el diámetro longitudinal. Respecto al VD, los deportistas presentaron mayor diámetro transversal y longitudinal, aumentando éste hasta un 20% respecto al grupo control. La velocidad pico de contracción por doppler tisular (s') transversal del VI estaba aumentada, pero no así la velocidad de contracción longitudinal. La velocidad de contracción longitudinal del VD también aumentaba en deportistas (no se estudió la velocidad

transversal). Por tanto, los deportistas presentaban un aumento de la velocidad sistólica en las zonas donde se producía mayor dilatación de la cavidad. Los autores también observaron que la duración de las ondas era similar en ambos grupos, a pesar de que presentaban diferente frecuencia cardiaca, por lo que las diferencias en la función sistólica mediante doppler tisular entre deportistas y el grupo control probablemente desaparecieran al corregir las velocidades en función del diámetro de la cavidad cardiaca. Los autores sugieren que una adecuada valoración de la contractilidad mediante doppler tisular requiere la corrección por el correspondiente diámetro cardiaco.

En cuanto a los parámetros de función diastólica por doppler tisular, se encontró una relación e'/a' ligeramente superior en deportistas en ambos ventrículos, si bien no llegaba a ser significativa. La mayor dilatación de las cavidades estaba asociada a mayor velocidad de e' , pero no con la velocidad de a' .

Koç et al.²⁵⁴ estudian a 60 deportistas de resistencia (54 varones y 6 mujeres) y a 60 sujetos sanos (51 varones y 9 mujeres), utilizando parámetros ecocardiográficos tanto morfológicos como funcionales de ambos ventrículos. En la valoración de las dimensiones del VD sigue las recomendaciones realizadas por Foale et al.¹¹², valora la función del VD mediante la técnica modificada de Simpson desde la proyección cuatro cámaras apical, calcula la masa del VD según las recomendaciones de Joyce²⁰¹ y en la valoración de la función diastólica se utiliza tanto el doppler pulsado como el doppler tisular. Los deportistas presentaron un mayor espesor de la pared libre del VD, una mayor área de la cavidad y una mayor masa del ventrículo tanto en valores absolutos como relativos a la SC que los sujetos control. No se encontraron diferencias en la relación entre el índice de la masa VI y el índice de la masa VD entre ambos grupos, sugiriendo una hipertrofia balanceada de ambos ventrículos. No hubo diferencias significativas en la FEVD, aunque los deportistas presentaron una mayor velocidad de la onda s' por doppler tisular. Respecto a la función diastólica del VD, los deportistas presentaron una mayor relación E/A a nivel tricuspídeo por doppler pulsado, y una mayor velocidad de e' y de la relación e'/a' por doppler tisular, lo que muestra un aumento del llenado ventricular precoz y de la relajación del corazón. Los autores concluyen que el entrenamiento da lugar a una mejora de la función tanto sistólica como diastólica de ambos ventrículos.

Santos et al.²⁵⁵ analizan las características ecocardiográficas de ambos ventrículos en 3 grupos de deportistas varones (21 futbolistas, 17 ciclistas y 19 corredores de larga distancia) y un grupo control de 36 sujetos. Todos los deportistas eran profesionales y entrenaban una media de unas 15h/semana los corredores, unas 24h/semana los ciclistas y 26 h/semana los futbolistas. Destaca la diferencia en la edad (corredores bastante más mayores) y en la SC (futbolistas con mayor SC) entre los grupos. Los deportistas presentaron mayores diámetros y áreas del VD, tanto en sístole como en diástole que los no deportistas, siendo superiores en los ciclistas que en corredores y futbolistas. No se encontraron diferencias significativas entre grupos en el acortamiento fraccional de área (FAC) ni en el índice Tei, aunque los corredores presentaron una velocidad sistólica por doppler tisular significativamente inferior al resto de los grupos. No se encontraron diferencias significativas en los índices de función diastólica (E, tiempo de desaceleración de E, A, E/A, e' , a' y E/ e') salvo por un aumento del tiempo de relajación

isovolumétrica en los corredores de larga distancia. Los autores refieren que estos resultados deben interpretarse con cautela debido a la mayor edad de éste grupo.

Stefani et al.^{256,257}, estudian la función contráctil de ambos ventrículos mediante técnicas de deformación miocárdica (por doppler tisular y por speckle tracking). En el trabajo publicado en el año 2007²⁵⁶ se estudia a 30 futbolistas altamente entrenados; al menos 3 días/semana, durante 10 meses/año durante 5 años (Masa VI $132 \pm 5 \text{ g/m}^2$). Ofrecen valores de strain a nivel basal de ambos ventrículos, en reposo y tras la realización de un ejercicio de fuerza (dinamómetro de mano) mediante ambas técnicas de deformación miocárdica, concluyendo que ambos métodos son comparables entre sí. Encuentran parámetros de deformación miocárdica en rangos de normalidad, sin encontrarse cambios significativos entre los valores de reposo y de postesfuerzo. En el trabajo publicado en el año 2009²⁵⁷, estudian a 20 deportistas: deportes de alto componente dinámico y bajo-moderado estático, que entrenaban al menos 6 h/semana durante 6 meses al año; y a un grupo control de 18 sujetos. Analizan el strain longitudinal sistólico a nivel basal y medio-apical de ambos ventrículos, en reposo y durante la realización de un ejercicio isométrico (dinamómetro de mano). Refieren que tanto en deportistas como en el grupo control el strain longitudinal sistólico es mayor para el VD que para el VI. Con el ejercicio isométrico, encuentran un aumento del strain longitudinal sistólico en los segmentos medio-apicales de ambos ventrículos, aunque solamente en los deportistas. No se encontraron diferencias en los parámetros ecocardiográficos convencionales (FAC, velocidad de E y E/A) en ninguno de los grupos.

Teske et al.²⁵⁸ investigan la adaptación funcional del VD en respuesta al entrenamiento de resistencia mediante análisis de la deformación miocárdica. La muestra del estudio estaba formada por 63 deportistas de élite, 58 deportistas y 61 sujetos control. Todos los deportistas eran caucasianos, practicaban deportes de resistencia (remo, triatlón, ciclismo y carrera de larga distancia) y habían competido a nivel nacional o internacional durante más de 5 años, considerando deportistas de élite a aquellos que habían sido olímpicos o participaban a nivel internacional y entrenaban al menos 18 h/semana; el otro grupo de deportistas entrenaba entre 9 y 18 h/semana, y el grupo control entrenaba un máximo de 3 h/sem. Aunque participaron más varones que mujeres, la proporción de ambos sexos era similar en todos los grupos. Los dos grupos de deportistas mostraron mayores dimensiones del VD corregidas por SC que el grupo control. Cuando se compararon ambos grupos de deportistas, los de élite mostraban valores significativamente superiores solamente para las áreas telediastólica y telesistólica. La relación entre la dilatación VI y del VD sugería una dilatación predominante del VD entre los deportistas de élite.

Aunque todos los grupos mostraron una función sistólica similar cuando fue valorada mediante el TAPSE o la velocidad sistólica por doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo lateral, se encontró una ligera reducción del acortamiento fraccional de área en los deportistas de élite. En el estudio de la deformación miocárdica, se observó una disminución de los valores de strain y strain rate a nivel basal de la pared libre del VD en ambos grupos de deportistas (más marcado en los deportistas de élite) respecto al grupo control, y a nivel medio de la pared libre del VD en el grupo de deportistas de élite respecto al grupo control, no encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos de

deportistas. Los deportistas con mayor dilatación del VD mostraron valores más bajos de strain y strain rate (basal, medio y global) que el grupo control, mientras que los deportistas sin dilatación no presentaban diferencias respecto al grupo control. Ofrecen valores del límite inferior de la normalidad de la deformación miocárdica en deportistas. Los autores sugieren que la reducción de los parámetros de deformación miocárdica en los deportistas podría deberse de un mecanismo de adaptación fisiológica (para acomodar las demandas metabólicas en condiciones de reposo en corazones dilatados) o bien podría deberse a daño miocárdico crónico debido al entrenamiento de alta intensidad mantenido en el tiempo.

No se encontraron diferencias en parámetros de función diastólica del VD como la relación E/A, la velocidad de e' o la relación E/e'.

Popovic et al.²⁵⁹; estudian la relación entre la adaptación de la función sistólica de los deportistas y la capacidad funcional aeróbica. Para ello estudian a 37 deportistas de élite varones (16 de lucha y 21 de waterpolo) que competían a nivel internacional y habían entrenado durante más de 10 años, y a un grupo control de 20 sujetos sedentarios. Los luchadores presentaron mayor VO₂ máx. que los controles, aunque menor que los jugadores de waterpolo. Los deportistas mostraban mayores dimensiones cardíacas que los sujetos control. Los valores del TAPSE también fueron superiores en los deportistas, siendo mayores para los luchadores que para los jugadores de waterpolo. La velocidad de desplazamiento sistólico a nivel del anillo tricuspídeo (s') mostró valores superiores en los luchadores respecto a los jugadores de waterpolo y el grupo control. Los jugadores de waterpolo mostraron velocidades de desplazamiento diastólico precoz por doppler tisular (e') significativamente inferiores a los luchadores y al grupo control, y por tanto valores superiores de la relación E/e'. Se encontró una correlación positiva del VO₂ máx. con los valores de TAPSE y de s' a nivel del anillo tricuspídeo, aunque solamente en luchadores, siendo en este grupo de deportistas los índices de función sistólica los mejores predictores del VO₂ máx., mientras que para el grupo de jugadores de waterpolo y para el grupo control, el mejor predictor del VO₂ máx. era la velocidad de desplazamiento diastólico tardío en el anillo tricuspídeo (a').

En otro estudio²⁶⁰ realizado por D'Andrea et al. mediante speckle tracking se compara la deformación miocárdica del VD entre sujetos con miocardiopatía hipertrófica (n=35, hipertrofia septal asimétrica >15mm sin evidencia de otra patología causante) y deportistas con hipertrofia fisiológica (n=50, nadadores de larga distancia). El TAPSE y el FAC fue similar en ambos grupos, en cambio los sujetos con miocardiopatía hipertrófica mostraron una reducción de la velocidad de desplazamiento sistólico por doppler tisular (s'), del índice Tei del VD y de la relación E/A tricuspídea. Los sujetos con miocardiopatía hipertrófica también presentaron una deformación longitudinal global y una deformación miocárdica regional significativamente inferior que los deportistas, encontrándose una asociación entre el strain longitudinal global y el diámetro telediastólico del VI en deportistas, y una asociación en sentido contrario entre el strain longitudinal global y el grosor de las paredes del VI en sujetos con miocardiopatía hipertrófica. Esto indicaría que la deformación miocárdica del ventrículo

derecho está favorecida por la precarga en deportistas y desfavorecida por el grado de la hipertrofia en la miocardiopatía hipertrófica, siendo un parámetro útil en el diagnóstico diferencial entre ambas. El strain longitudinal global del VD resultó además ser un predictor independiente de la carga máxima de ejercicio alcanzada durante la ecocardiografía de estrés.

Krol et al.²⁶¹ analizan la morfología y función del VD en deportistas que practican deportes con alto componente estático y dinámico (grupo IIIC de la clasificación de Mitchell) mediante ecocardiografía con doppler convencional y tisular. La muestra del estudio estaba formada por un grupo de 38 deportistas olímpicos (remeros, ciclistas y patinadores de velocidad; 84% varones y 16% mujeres) y un grupo control con 41 sujetos sanos de similares características. Los deportistas mostraron mayores dimensiones de aorta, VI y AI, y mayores espesores parietales y masa de VI que los sujetos control, aunque al corregir por la SC, las diferencias solamente eran significativas para la masa y los grosores parietales del VI. Los índices de función sistólica del VI (FEVI y acortamiento fraccional) fueron similares en ambos grupos. Los deportistas mostraron menores velocidades de llenado precoz (onda E) y tardío (onda A) y un mayor tiempo de desaceleración de E que el grupo control, con una relación E/A similar. Todas las dimensiones del ventrículo derecho (TSVD en eje largo y corto paraesternal, diámetro longitudinal, diámetro a nivel de la válvula tricúspide y a nivel medio en cuatro cámaras apical) y el diámetro de la arteria pulmonar eran mayores en deportistas que en el grupo control, y al contrario de lo que ocurría en el VI, las diferencias se mantenían incluso después de corregir por la SC, excepto para el diámetro longitudinal del VD. Aproximadamente un tercio de los deportistas mostraron dilatación del VD, siendo más frecuente la dilatación a nivel del tracto de entrada del VD. Los deportistas mostraron un TAPSE significativamente superior (28,3 mm vs 25,5 mm) que el grupo control, aunque con una velocidad sistólica en anillo tricuspídeo por doppler tisular similar, los autores refieren que esto podría deberse a la influencia del tamaño del VD en el valor del TAPSE. No se encontraron diferencias en las velocidades de las ondas e' y a', ni en la relación e'/a' por doppler tisular entre los grupos. Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar y gradiente de regurgitación tricuspídea (19 mmHg vs 23,6 mmHg) superiores en deportistas. Los deportistas con dilatación del VD (en alguna dimensión) mostraron parámetros de función sistólica y diastólica similares al resto de deportistas. Los deportistas con mayor diámetro de la arteria pulmonar mostraron mayores tiempos de aceleración de la arteria pulmonar, y el gradiente de regurgitación mitral se correlacionó negativamente con la velocidad sistólica por doppler tisular a nivel tricuspídeo (s').

Baggish et al.²⁶² compararon los parámetros ecocardiográficos del VD entre un grupo de 20 remeros olímpicos, otro formado por 20 remeros que competían a nivel universitario y un grupo control. Se produjo un remodelado del VD en ambos grupos de remeros respecto al grupo control. Los deportistas olímpicos presentaban mayores dimensiones del VD y un aumento significativo de la función sistólica y de la velocidad pico de la onda a' mediante estudio por doppler tisular.

Espósito et al.²⁶³ sin embargo refieren una mejor función tanto sistólica como diastólica en deportistas. Analizan la morfología y función del VD en 40 remeros altamente entrenados (al menos 30 horas/sem durante los últimos 4 años) y 43 sujetos sedentarios de similares características, mediante

ecocardiografía bidimensional con doppler tisular, speckle tracking y ecocardiografía tridimensional. Tanto el grosor de la pared como los diámetros (basal, medio y longitudinal) del VD fueron superiores en los remeros, que también presentaron valores superiores para el TAPSE, la relación E/A a nivel tricuspídeo, las velocidades de s' y e' por doppler tisular y los volúmenes (telediastólico, telesistólico y volumen sistólico) del VD por ecocardiografía 3D. No se encontraron diferencias en la fracción de eyección mediante ecocardiografía 3D, sin embargo se detectó que los remeros presentaban un mayor strain longitudinal global, sobretudo a expensas del strain longitudinal lateral, no del septal. El strain longitudinal lateral estaba relacionado con los volúmenes telediastólico y sistólico incluso después de realizar el ajuste por la frecuencia cardíaca, edad, IMC y grosor de la pared del VD. Los autores concluyen que a pesar de la ausencia de diferencias significativas en la fracción de eyección mediante ecocardiografía 3D, el speckle tracking ha podido demostrar que el strain longitudinal global estaba aumentado en los remeros, demostrando así una función sistólica "supranormal". Aunque se había considerado que los parámetros de deformación miocárdica son independientes de las condiciones de carga, la influencia de la precarga en los parámetros de strain ha sido descrita por algunos autores²⁶⁴. La precarga del VD ejercería su máxima influencia sobre las fibras longitudinales laterales del VD²⁶³.

King et al.²⁶⁵ analizan la función sistólica del VD mediante estudio de la deformación miocárdica y mediante un parámetro ecocardiográfico que parece ser menos dependiente de las condiciones de carga del VD, la aceleración durante la fase de contracción isovolumétrica mediante doppler tisular (IVA). Se estudia a un grupo de 18 remeros de alto nivel, 24 futbolistas semiprofesionales y 17 sujetos control. Los deportistas, tanto remeros como futbolistas mostraron dimensiones del VD superiores a los sujetos control, sin diferencias significativas entre ellos, si bien los remeros mostraron un mayor grosor de la pared libre del VD que los otros grupos. No se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos en TAPSE, índice Tei, presión arterial pulmonar y péptido natriurético tipo B. El % de strain longitudinal del VD fue inferior en remeros y futbolistas que en el grupo control, mientras que el IVA presentó valores superiores en remeros de élite que en futbolistas semiprofesionales y el grupo control. Los autores concluyen que los deportistas de resistencia altamente entrenados presentan una reducción del strain del VD y un valor de IVA aumentado, por lo que éste último parámetro podría ser un mejor indicador de disfunción sistólica patológica.

También Pagourelas et al.²⁶⁶ analizan la función del VD mediante técnicas de deformación miocárdica. Para ello estudian a un grupo de 108 deportistas de alto nivel, varones, caucásicos; 80 deportistas de resistencia (ciclismo, carrera, triatlón), 28 deportistas de fuerza (taekwondo, judo, halterofilia), y un grupo control de 26 sujetos de similares características que entrenaban menos de 3 h/semana. Todos los deportistas llevaban más de 3 años de entrenamiento, y entrenaban al menos 8h/semana. Aquellos que entrenaban al menos 20 h/semana se consideraron deportistas altamente entrenados (25% de los deportistas de resistencia y 28,6% de los deportistas de fuerza), y el resto se consideraron moderadamente entrenados. Los deportistas de resistencia mostraron mayores dimensiones de VD y AD respecto al grupo de deportistas de fuerza y al grupo control.

Respecto a la función sistólica, los dos grupos de deportistas mostraron valores significativamente superiores del FAC respecto al grupo control, y los deportistas de fuerza mostraron una velocidad sistólica por doppler tisular (s') significativamente superior al de los deportistas de resistencia y al grupo control.

No se encontraron diferencias significativas en los parámetros de strain y strain rate sistólico entre los tres grupos, aunque los deportistas de fuerza mostraron valores ligeramente superiores. No se encontró relación de los valores de strain con el volumen de entrenamiento ni con el grado de dilatación del VD, aunque sí con los parámetros clásicos de función sistólica.

Tampoco se encontraron diferencias significativas en la velocidad de llenado precoz por doppler pulsado (onda E), aunque los deportistas de resistencia mostraron mayor velocidad de llenado por contracción auricular (onda A), y por tanto una menor relación E/A. No hubo diferencias en las velocidades de e' , a' , ni en la relación E/e por doppler tisular, ni en la presión sistólica de la arteria pulmonar.

Los autores concluyen que a pesar de las adaptaciones morfológicas del VD en deportistas existen pocas diferencias significativas en la deformación miocárdica de los deportistas, que presentan valores en rango de normalidad.

Existen pocos trabajos que comparen la morfología y función del VD de deportistas con distintos tipos de entrenamiento, siendo escasa la bibliografía disponible sobre las características del VD en los deportistas de fuerza⁵⁹. Utomi et al.⁸³ valoran las posibles diferencias anatómicas y funcionales del VD entre deportistas de resistencia y de fuerza de alto nivel, mediante ecocardiografía con speckle tracking. Para ello estudian a un grupo de 19 deportistas de resistencia (carrera de ultrafondo), otro grupo de 21 deportistas de fuerza (halterofilia y aikido), ambos con un volumen de entrenamiento similar, y a un tercer grupo de sujetos sedentarios. A nivel morfológico, las variables que estudian son los diámetros del tracto de salida en el eje largo y eje corto paraesternal a nivel proximal y distal, los diámetros basal, medio y longitudinal en cuatro cámaras apical, el grosor de la pared libre del VD en proyección subcostal y las áreas diastólica y sistólica del VD. En cuanto a la función analizan, el acortamiento fraccional de área, el TAPSE, el volumen sistólico, además de estudiar mediante doppler tisular pulsado las velocidades de las ondas e' , a' y s' (corregidas por la longitud del VD), y realizar una valoración mediante speckle tracking; strain y strain rate longitudinal global, strain basal, medio y apical.

Los deportistas de resistencia una vez más muestran un área telediastólica del VD significativamente mayor que el grupo control, significancia que se mantiene incluso después de corregir las áreas por la SC de forma alométrica. Estos deportistas presentan además valores superiores que el grupo control para los diámetros basal (tanto en valor absoluto como corregido) y longitudinal (aunque las diferencias desaparecen al corregir por SC). Solamente se encuentran diferencias significativas para el diámetro basal entre el grupo de resistencia y el grupo de fuerza. No se encuentran diferencias en los diámetros del tracto de salida del VD ni en el diámetro medio en cuatro cámaras apical entre los grupos. Un porcentaje significativo de deportistas presentó diámetros en rango de criterio mayor o menor para

el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica, si bien en ningún caso se observaron alteraciones regionales de la motilidad ni reducción del acortamiento fraccional de área. En cuanto a los grosores de la pared libre del VD, tanto el grupo de resistencia como el de fuerza mostraron espesores superiores al grupo control, aunque en valores dentro del rango de normalidad y sin mostrar diferencias significativas entre ellos.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos para los parámetros de función del VD ni en el estudio mediante speckle tracking.

La utilización de la ecocardiografía en el estudio del corazón del deportista también ha permitido valorar algunos parámetros en relación a la circulación pulmonar.

La Gerche et al.⁸⁵ analizan el aumento estrés sistólico durante el ejercicio en ambos ventrículos. Estudian a 39 deportistas de resistencia y 14 no deportistas mediante cardioRM basal, prueba de esfuerzo y ecocardiografía de estrés. Los deportistas mostraron en reposo mayores volúmenes (telediastólico, telesistólico y sistólico) del VD y una menor FEVD. En reposo el estrés parietal sistólico del VD era menor que el del VI, pero durante el ejercicio extenuante aumenta mucho más el estrés del VD que el del izquierdo (125% vs 14%), resultando un estrés parietal similar en ambos ventrículos, sin embargo, según los propios autores, la forma de calcular dicho estrés parietal precisa de diversas asunciones geométricas, por lo que los resultados deben ser tomados con cautela. Según estos mismos autores, durante el ejercicio se produce un aumento mucho mayor de las presiones arteriales pulmonares que de las presiones arteriales sistémicas (166% vs 36%), siendo éste aumento mayor en deportistas de resistencia que en sujetos control (182% vs 118%).

Utilizando una muestra de 615 deportistas (370 deportistas de resistencia y 245 deportistas de fuerza) y 230 sujetos control sanos, D'Andrea et al.¹⁹⁷, estudian los rangos de normalidad de PAPS en deportistas. Refieren que existe una prevalencia de las insuficiencias valvulares similar en los tres grupos, pudiendo detectarse algún grado de insuficiencia tricuspídea en el 98,3% de los deportistas. En este grupo se observó una gran variabilidad de la velocidad de regurgitación tricuspídea, y en consecuencia de la presión arterial pulmonar estimada. Los deportistas de resistencia mostraron valores de presión sistólica de la arteria pulmonar significativamente superiores que los deportistas de fuerza, considerando los autores que el límite fisiológico para los deportistas de resistencia altamente entrenados podría situarse en los 40 mmHg. Los únicos predictores independientes de la presión arterial pulmonar en deportistas fueron la edad, el tipo y duración del entrenamiento y el volumen sistólico del VI.

En este trabajo también se analizan las resistencias vasculares pulmonares mediante la relación entre la velocidad pico del flujo de la insuficiencia tricuspídea y la integral velocidad tiempo del tracto de salida del VD, obteniendo resultados normales para todos los deportistas, tanto de fuerza como de resistencia. Los valores normales de las resistencias vasculares pulmonares explicarían que el aumento

de las presiones arteriales pulmonares de los deportistas de resistencia se debería al aumento del volumen sistólico, característico en este tipo de deportistas, siendo por tanto un proceso fisiológico.

Bossone et al.¹⁹², estudian el rango de la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea y de la presión sistólica de la arteria pulmonar en 26 deportistas altamente entrenados (jugadores de hockey hielo) y en 14 sujetos sanos voluntarios, tanto en reposo como durante el ejercicio. A pesar de no encontrarse diferencias significativas en las presiones arteriales sistémicas entre ambos grupos, los deportistas mostraron valores superiores de PAPS, velocidad de regurgitación tricuspídea, volumen sistólico y GC que los sujetos control tanto en reposo como en todas las cargas de esfuerzo, así como valores inferiores para la frecuencia cardíaca. Los deportistas alcanzaron una media de velocidad de regurgitación tricuspídea de 3,41 m/s durante el máximo esfuerzo alcanzado, lo que equivaldría a una presión sistólica pulmonar de más de 50 mmHg. En los últimos estadios de ejercicio, los sujetos no entrenados mostraron una caída de la presión de la arteria pulmonar que no mostraron los deportistas, probablemente debido a que para ellos se trataba de una prueba submáxima. Los autores refieren que las posibles causas de la mayor presión pulmonar en deportistas podrían ser el incremento del volumen sistólico y/o un incremento de la presión de llenado de la AI durante el ejercicio, considerando, basándose en estudios previos, que no sería debido a un aumento de las resistencias vasculares pulmonares. Sugieren que para valorar adecuadamente la respuesta de la presión pulmonar al ejercicio, es necesario valorar simultáneamente el GC, para distinguir entre procesos fisiológicos o patológicos.

Möller et al.²⁶⁷ también estudian mediante ecocardiografía la respuesta de presión pulmonar arterial sistólica durante el ejercicio con el fin de establecer los límites de normalidad y su relación con la capacidad aeróbica máxima. Para ello estudian a 113 voluntarios sanos con una edad comprendida entre los 13 y los 25 años. De entre ellos destacan 13 sujetos cuyo consumo máximo de oxígeno durante una prueba de esfuerzo máxima fue superior a la media más dos desviaciones típicas respecto a la población de adolescentes noruegos sanos, si bien no se trataba de deportistas profesionales. En este subgrupo la PAPS durante el esfuerzo fue superior al resto, presentando una mediana de 55,5 mmHg, con un rango que oscilaba entre 28 y 69 mmHg a pesar de tratarse de pruebas de esfuerzo submáximas. Para el total del grupo la mediana fue de 39 mmHg (rango 17 a 69 mmHg), y el percentil 95 era de 60 mmHg. Los autores detectan dos tipos de sujetos en función de la respuesta de la presión arterial pulmonar al ejercicio. Ambos presentan un incremento lento y paralelo de la presión arterial pulmonar y sistémica con el aumento de la intensidad del ejercicio, pero mientras que algunos alcanzan una fase de meseta a una intensidad de ejercicio moderada (respondedores normales), otros continúan aumentando la presión arterial pulmonar hasta el final del ejercicio (respondedores anormales). Proponen elevar hasta 50 mmHg la respuesta normal de la PAPS durante el ejercicio en sujetos jóvenes, y hasta 32,5 mmHg la presión pulmonar arterial media.

3.3.4.2.3.- RESUMEN DE LAS ADAPTACIONES DEL VENTRÍCULO DERECHO EN EL DEPORTISTA

En los últimos años han sido publicados numerosos estudios con el objetivo de definir los valores de referencia de los distintos parámetros ecocardiográficos del VD en la población deportiva y permitir el diagnóstico diferencial entre la adaptación fisiológica al entrenamiento y patologías como la miocardiopatía arritmogénica o la hipertensión pulmonar.

Basándose en estudios realizados tanto mediante ecocardiografía como mediante resonancia magnética, se ha podido comprobar que los deportistas de resistencia presentan mayor volumen y mayor masa del VD que la población menos activa^{61,81,82,167,181,189-191}. Sin embargo, como se dijo previamente, aún existe controversia sobre si el aumento del tamaño del VD con el ejercicio es proporcional al tamaño del VI como defienden algunos autores^{176,189-191,254}, o si debido a la sobrecarga desproporcionada del VD durante el ejercicio éste podría crecer en mayor medida que el izquierdo como defienden otros^{85,258,261}. Existe incluso un trabajo que refiere una relación masa VI/ masa VD superior en deportistas de resistencia respecto al grupo control, aunque con una relación volumen VI/ volumen VD similar¹⁷⁷. Según Galderisi¹⁸³, mientras que el remodelado excéntrico es común en deportistas, el remodelado concéntrico aún no está claro.

La inmensa mayoría de los estudios parecen confirmar la presencia de un mayor volumen del VD en deportistas de resistencia respecto a los sujetos control, si bien se analizan múltiples parámetros estructurales y no siempre se encuentran diferencias significativas en todos ellos. El área del VD mostró valores superiores en los deportistas de resistencia respecto a los sujetos control en todos los estudios revisados que analizaban este parámetro^{81-84,189,199,252,254,268}. También se encuentran diferencias significativas en la mayoría de estudios que analizan el diámetro basal del VD^{81,83,84,252,261,263} y el diámetro medio^{81,252,261,263}, aunque Utomi et al.⁸³ no encuentran diferencias entre deportistas y controles en el diámetro medio del VD ni en el diámetro del TSVD. Aunque se ha descrito que en deportistas se produce un mayor aumento de los diámetros del tracto de entrada del VD, y que en la MCA aumentarían más los diámetros del TSVD, son varios los trabajos que describen un mayor diámetro del TSVD en deportistas respecto a los sujetos control^{84,89,261}, si bien el porcentaje de deportistas que presentan un diámetro del TSVD dilatado podría ser menor que el número de deportistas que presentan una dilatación del tracto de entrada^{81,84}. Varios estudios también han descrito un mayor diámetro longitudinal del VD en deportistas^{81,83,253,263}, aunque otros autores no han encontrado diferencias en este parámetro^{191,252}. Respecto al grosor de la pared libre del VD, mientras que algunos autores no encuentran diferencias significativas entre deportistas y controles⁸¹ otros han descrito un espesor ligeramente superior en deportistas^{83,254,265}.

Las mujeres presentan unas dimensiones del VD menores que los varones en valores absolutos, sin embargo se ha descrito que cuando se corrigen por la superficie corporal, algunas de estas dimensiones son mayores en mujeres que en varones⁹².

Se ha descrito también un aumento de las dimensiones del VD a lo largo de la temporada¹⁹⁸ y tras un programa de entrenamiento⁶¹, así como una mayor adaptación en deportistas olímpicos respecto a deportistas universitarios²⁶², y una asociación entre la dilatación del VD y la presencia de bloqueo de rama derecha completo o incompleto^{25,92}.

Los deportistas también han mostrado dimensiones superiores de la AD^{81,193} y de la cava inferior^{193,251}.

Aunque Zaidi et al.⁹² encuentran unos diámetros del TSVD y longitudinal del VD ligeramente inferiores en deportistas negros respecto a caucásicos, refieren que las diferencias son mínimas y no recomiendan el establecimiento de parámetros de referencia diferentes en función de la raza.

El tipo de deporte, el volumen de entrenamiento, el volumen sistólico del VI y la PAPS son predictores independientes de las dimensiones del VD, confirmando la influencia del tipo de entrenamiento y la interdependencia de ambos ventrículos⁸¹ sobre las dimensiones del VD.

Son pocos los estudios que analizan las diferencias en las adaptaciones del VD en deportes de fuerza y de resistencia. En general parece que los deportistas de fuerza presentan unos diámetros del VD más parecidos a los sujetos control que a los deportistas de resistencia⁸¹⁻⁸³. Sin embargo Grünig et al.¹⁹⁹ encuentran un área telediastólica del VD (tanto en valores absolutos como relativos a la SC) significativamente mayor en deportistas de fuerza que en sujetos control, aunque inferior a los deportistas de resistencia. En relación al grosor de la pared del VD, mientras que D'Andrea et al.^{81,82}, no encuentran diferencias entre deportistas y grupo control, Utomi et al.⁸³ muestra que tanto los deportistas de fuerza como los de resistencia presentan un ligero aumento del grosor de la pared, aunque sin diferencias significativas entre ellos.

Los mecanismos implicados en la adaptación del VD del deportista son poco conocidos y siguen siendo controvertidos, las teorías hemodinámicas implicadas en la adaptación del VI han sido aplicadas también para el VD. El ejercicio de tipo dinámico precisa un incremento del GC y se asocia a una disminución de las resistencias vasculares periféricas, lo que produciría una sobrecarga hemodinámica crónica para el sistema venoso y aumentaría el llenado diastólico del VD⁸¹. La sobrecarga de volumen del ventrículo desencadenaría el desarrollo de cambios estructurales dirigidos a reducir el estrés parietal mediante el incremento del diámetro de la cavidad y el aumento del grosor de la pared⁸³. A su vez, el mayor volumen sistólico del VD produciría un mayor llenado del VI, y desencadenaría el proceso de adaptación de esta cavidad. La menor adaptación que parece encontrarse en los deportistas de fuerza, podría deberse a que debido a la naturaleza intermitente de este tipo de ejercicio, no se produciría una sobrecarga de volumen mantenida en el tiempo.

En relación a la función sistólica del VD, a pesar de que la mayoría de estudios refieren parámetros de función sistólica comparables entre deportistas y sujetos control cuando se utilizan parámetros ecocardiográficos convencionales como el TAPSE, el FAC, el índice Tei o la FEVD mediante

ecocardiografía tridimensional^{81-83,92,193,252}, algunos autores han encontrado valores superiores para el TAPSE^{259,261,263} o para la velocidad de s' ^{253,254,259,263,266}, refiriéndose que podría ser debido a la influencia del tamaño del ventrículo en el valor del TAPSE²⁶¹ y en las velocidades por doppler tisular²⁵³. D'Andrea et al.⁸¹ no encuentran diferencias significativas entre los deportistas de fuerza y de resistencia en los valores de s' y del índice Tei, sin embargo Pagourelas et al.²⁶⁶ refieren mayor velocidad de la onda s' en los deportistas de fuerza.

Los resultados de la deformación miocárdica del VD en deportistas también son contradictorios¹⁰². Mientras que algunos estudios refieren que los deportistas presentan una reducción de la función sistólica del VD en reposo^{83,258,265,269}, otros estudios no encuentran cambios significativos⁸⁴, o incluso muestran una función ligeramente aumentada^{266 263}.

Algunos autores han relacionado el grado de dilatación del VD con la disminución de los valores del strain longitudinal del VD²⁵⁸, mientras que otros lo relacionan con el aumento de desplazamiento por doppler tisular²⁶³ o no encuentran relación entre la dilatación y la deformación miocárdica²⁶⁶. También se ha asociado la deformación miocárdica del VD con el aumento del entrenamiento a lo largo de la temporada¹⁹⁸, durante la realización de un ejercicio isométrico²⁵⁷ o durante un test de esfuerzo incremental²⁶⁹, aunque podría disminuir tras la realización de un ejercicio extenuante^{175,237}.

A pesar de la disminución de la función sistólica descrita por algunos autores en reposo, durante el ejercicio máximo se alcanzan valores normales o superiores²⁶⁹, lo que indicaría simplemente el menor trabajo necesario para mantener el volumen sistólico cuando está aumentado el volumen del VD¹⁰ y no una alteración patológica.

Los datos sobre función diastólica del VD también son bastante contradictorios²⁰⁰, mientras que algunos autores describen una mejora de la función diastólica^{81,194,254,263}, otros no encuentran cambios significativos^{193,261,266}. En los trabajos realizados por D'Andrea et al.^{81,82} se encuentra que los deportistas de resistencia presentan una mayor velocidad de la onda E, y en consecuencia un mayor valor de la relación E/A, a nivel tricuspídeo respecto a los deportistas de fuerza y los sujetos control.

No debe olvidarse la posible influencia de la utilización de ayudas ergogénicas o incluso de sustancias prohibidas dirigidas a mejorar el rendimiento en la función sistólica y diastólica del VD. Kasikcioglu et al.²⁷⁰ han descrito que la utilización de esteroides anabolizantes además de otras alteraciones a nivel cardiaco, podría producir un deterioro de la función diastólica del VD.

D'Andrea et al.¹⁹⁷ refieren una PAPS superior en deportistas de resistencia respecto a los deportistas de fuerza, estimando como límite superior de la normalidad para los deportistas altamente entrenados un valor de 40 mmHg. La estimación de las resistencias vasculares pulmonares mediante ecocardiografía resultó normal para todos los sujetos. También Bossone et al.¹⁹² refieren valores superiores de la PAPS y la velocidad de regurgitación tricuspídea en deportistas tanto en reposo como durante el ejercicio. Möller et al.²⁶⁷ refieren que existen dos tipos de respuestas de la PAPS al ejercicio, mientras que unos alcanzan una fase de meseta a intensidad moderada, otros continúan aumentando la

PAPS hasta el final del ejercicio. Proponen elevar la respuesta normal de la PAPS en sujetos jóvenes hasta 50 mmHg, y la PAPM hasta 32,5 mmHg.

3.3.4.3.-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ADAPTACIÓN AL DEPORTE DEL VENTRÍCULO DERECHO Y LA PATOLOGÍA

La miocardiopatía arritmogénica es una de las principales causas de muerte súbita en deportistas de menos de 35 años^{12,271,272}, siendo una patología a excluir en todo reconocimiento médico-deportivo realizado a deportistas. Es fundamental la realización de una buena anamnesis que incluya los antecedentes personales y familiares, así como la realización de un ECG de 12 derivaciones, sin embargo el diagnóstico de esta patología no es fácil, y en determinados casos será necesario recurrir a otras pruebas diagnósticas.

La ecocardiografía es la prueba de imagen a utilizar en primera instancia, siendo necesario realizar el diagnóstico diferencial entre esta patología y las adaptaciones fisiológicas del VD al deporte, ya que algunas características del VD en el corazón del deportista pueden simular una MCA. Algunos trabajos han investigado este aspecto, destacando entre ellos el realizado por Bauce et al.¹³ y el de Zaidi et al.²⁷³.

Yoerger et al.²⁷⁴ realizan un estudio ecocardiográfico en 29 pacientes con miocardiopatía arritmogénica y un grupo control de similares características, Las dimensiones del VD eran significativamente superiores y la FAC significativamente inferior ($27,2 \pm 16$ mm vs. $41,0 \pm 7,1$ mm) en el grupo con miocardiopatía arritmogénica que en el grupo control. El tracto de salida del VD fue zona más frecuentemente dilatada en el grupo de pacientes tanto en el eje largo (100% de los casos), como en el eje corto paraesternal (96% de los casos); mientras que las medidas del VD tomadas en la proyección cuatro cámaras apical fueron las menos frecuentemente dilatadas (diámetro transversal en el 18% de los pacientes y longitud en 24% de los pacientes). Por tanto parece que en la miocardiopatía arritmogénica se produciría una mayor dilatación del tracto de salida que de otras dimensiones del VD, si bien este dato puede ayudar en el diagnóstico diferencial, no es totalmente específico.

Bauce et al.¹³ analizan las diferencias y similitudes entre un grupo de 40 pacientes con miocardiopatía arritmogénica, 40 deportistas (futbolistas, jugadores de voleibol o corredores, que entrenaban una media de 7 h/semana) y un grupo control de 40 sujetos sanos, todos ellos con una media de edad similar y un porcentaje similar de hombres y mujeres. Compara los resultados obtenidos mediante diferentes técnicas diagnósticas; ECG, holter-ECG de 24 horas, ECG de señal promediada y ecocardiografía. A continuación se describen los principales hallazgos ecocardiográficos:

- Los deportistas mostraron mayores diámetros, volumen y grosor de las paredes del VI que el grupo con MCA y los sujetos control.
- El 17% de los sujetos con MCA mostró alteraciones de la contractilidad del VI, que no se encontraron en ningún sujeto de los otros dos grupos.

- Tanto los deportistas como los pacientes con MCA mostraron una dilatación del VD, que no se encontraba en los sujetos controles sanos.
- Entre los pacientes con MCA y los deportistas, no se encontraron diferencias en el área y volumen del VD, ni en los diámetros del tracto de entrada del VD, sin embargo los pacientes con MCA mostraron diámetros significativamente superiores a nivel del TSVD tanto en el eje largo paraesternal como en el eje corto paraesternal a nivel proximal, siendo estos dos parámetros similares entre deportistas y sujetos control.
- La relación volumen VI/ volumen VD era similar en deportistas y grupo control, pero los pacientes con MCA presentaban una relación significativamente menor.
- Todos los pacientes con MCA mostraron alteraciones regionales de la contractilidad; 25% en la pared anterior, 70% en el ápex y 75% a nivel subtricuspídeo. Ningún deportista ni ningún sujeto control mostró este tipo de alteración.
- Los pacientes con MCA mostraron valores significativamente inferiores para el FAC y la FEVD.
- La presencia de una banda septomarginal engrosada y con refringencia aumentada se encontró en el 20% de los pacientes con MCA, el 17% de los deportistas y el 10% de los sujetos sanos, por tanto no puede considerarse como un marcador específico de patología.

El trabajo de Zaidi et al.²⁷³ estudia la posible presencia de miocardiopatía arritmogénica mediante la aplicación de los actuales criterios diagnósticos en los deportistas con alteraciones de la repolarización. Para ello analiza las diferencias entre un grupo de pacientes con miocardiopatía arritmogénica (n=45), un grupo de deportistas con inversión de las ondas T en el ECG según los actuales criterios diagnósticos de MCA (n=35) y otro grupo de deportistas sin alteraciones de la repolarización (n=35), utilizando ECG de señal promediada, holter-ECG, prueba de esfuerzo, ecocardiografía y cardioRM. Los deportistas practicaban 12 disciplinas deportivas diferentes, la mayoría de ellos fútbol, atletismo, ciclismo, rugby y triatlón, el 71% eran caucásicos y el resto de raza negra, y todos ellos estaban asintomáticos y no tenían antecedentes familiares de cardiopatía ni muerte súbita.

Respecto a los hallazgos ecocardiográficos:

- Los deportistas mostraron mayores dimensiones y masa del VI, así como mejor función diastólica del VI que los pacientes con MCA.
- No se encontraron diferencias entre los deportistas y los sujetos con MCA en ningún diámetro del VD, ni en valores absolutos ni corregidos por SC.
- El grosor de la pared del VD fue casi 2 mm mayor en deportistas que en pacientes con MCA.
- Los índices de función sistólica (FAC y s' en VD) fueron superiores en deportistas. Sugieren situar el punto de corte para el FAC en $\leq 30\%$ para el diagnóstico de MCA (especificidad 89%).
- Las anomalías de la contractilidad regional del VD se encontraron en el 51% de los pacientes con MCA, y solamente en tres deportistas (3,8%).

Mediante la utilización de la cardioRM, no se encontraron diferencias estructurales ni funcionales en el VI ni en el VD entre el grupo de deportistas con ondas T negativas y el resto de

deportistas. Una relación volumen VD/ volumen VI $>1,2$ o una FEVD $\leq 45\%$ mediante cardioRM es altamente específico de MCA. El 51% de los pacientes con MCA mostró alteraciones de la contractilidad segmentaria mediante cardioRM, pero los 3 deportistas que aparentemente las presentaban mediante ecocardiografía, mostraron una contractilidad normal mediante cardioRM. El 40% de los pacientes con MCA mostraron una captación tardía de gadolinio, que no estuvo presente en ninguno de los deportistas.

No se encontraron diferencias eléctricas, estructurales o funcionales entre ambos grupos de deportistas, por lo que los autores concluyen que la presencia de ondas T negativas en deportistas asintomáticos con historia familiar normal y con una dilatación balanceada de ambos ventrículos, generalmente representa una manifestación benigna del entrenamiento intenso, a pesar de que la mayoría de ellos cumpliría criterios diagnósticos de MCA.

Algunos indicadores a favor del remodelado fisiológico del deportista serían: la presencia de una elevación del ST precediendo a la onda T negativa, la presencia de voltajes elevados en el ECG y la dilatación balanceada de ambos ventrículos en ausencia de alteraciones de la contractilidad. Por el contrario, los marcadores de remodelado patológico serían: ondas Q patológicas, ondas T negativas en cara inferior, disminución de la amplitud del voltaje en el ECG, tres criterios positivos en el ECG de señal promediada, dilatación del VD desproporcionada respecto al izquierdo (volumen VD/VI $> 1,2$ por cardioRM), anomalías de la contractilidad de la pared o captación de gadolinio tanto en el VD como en el VI, elevado número de extrasístoles y respuesta alterada de la TAS en la prueba de esfuerzo. Ofrecen un algoritmo con una fórmula compleja para el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100%.

El mismo grupo²⁷⁵ recientemente ha estudiado la prevalencia de las alteraciones en los parámetros del ECG de señal promediada, criterio menor para el diagnóstico de MCA si alguno de los tres parámetros está alterado, en deportistas de élite y amateur de modalidades deportivas con alto componente estático y dinámico, así como la posible relación entre éstos y los parámetros ecocardiográficos. Refieren que la prolongación de la duración del QRS filtrado está presente en todos los deportistas de élite, y en el 74% de los deportistas amateur, siendo infrecuente en deportistas la presencia de dos o más criterios alterados en el ECG de señal promediada (8% en deportistas de élite y 7% en deportistas amateur). Los deportistas de élite mostraron mayores dimensiones cardíacas, y se encontró una correlación positiva moderada entre la duración del QRS filtrado y las dimensiones del VD. Los autores concluyen que la presencia de una prolongación del QRS filtrado está presente en la gran mayoría de los deportistas de modalidades con alto componentes estático y dinámico, y que dado que se asocia la presencia de mayores dimensiones del VD, éste parámetro debería ser interpretado con cautela en este tipo de población, ya que podría tratarse de un fenómeno fisiológico benigno. Sugieren que sería necesario confirmar este hallazgo en grupos poblacionales más amplios.

La MCA se asocia a dilatación del TSVD, y a veces a alteraciones segmentarias morfológicas de la pared libre del VD (adelgazamientos, protrusiones o aneurismas) o a alteraciones funcionales del VD (alteraciones de la motilidad global o segmentaria). En los deportistas la dilatación se produce predominantemente a nivel del tracto de entrada del VD, y se asocia a una dilatación paralela del VI, mostrando una función sistólica normal o supranormal¹⁸³. En el diagnóstico diferencial entre la adaptación fisiológica al deporte y la patología se debe tener en cuenta también la posibilidad de que exista un “síndrome de miocardiopatía del VD inducida por ejercicio”²⁰, una entidad descrita relativamente reciente y aún controvertida que se ha comentado con mayor profundidad en epígrafes anteriores. Algunos autores han sugerido una posible aceleración del desarrollo de MCA con el ejercicio, tanto con en sujetos con mutaciones desmosomales como sin ellas^{276,277}.

3.4.- CORRECCIÓN POR SUPERFICIE CORPORAL Y ESCALAMIENTO ALOMÉTRICO

Existe evidencia de que la morfología del corazón está relacionada con el tamaño corporal, Pelliccia⁵⁸ describió que el tamaño corporal muestra una gran influencia sobre de la variabilidad de la dimensión del VI en los adultos y Maffessanti¹⁶³ recientemente ha descrito que las características antropométricas son un fuerte predictor independiente para el volumen del VD. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en la cardiología pediátrica, en los adultos la utilización de la corrección de las variables cardíacas según el tamaño corporal no se realiza de forma generalizada^{163,278}.

Algunas variables como la masa del ventrículo izquierdo, los volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco son corregidas con frecuencia mediante la división del parámetro obtenido entre la superficie corporal. También el consumo máximo de oxígeno obtenido en una ergoespirometría se corrige habitualmente mediante su división entre la masa corporal. Este tipo de corrección, denominada **corrección o escalamiento lineal**²⁷⁹, se expresa según la fórmula $X = A / B$ (donde X sería la variable corregida, A la variable a corregir y B la variable antropométrica utilizada para la corrección) y se basa en la suposición de que existe una relación lineal entre ambas variables. Sin embargo, la mayoría de las variables biológicas, como es el caso de las dimensiones del corazón, no presentan una relación lineal con el tamaño corporal^{84,278-280}, generalmente la relación entre estas variables se ajusta mejor a una curva de tipo exponencial, que seguiría el modelo $X = A / B^C$ (donde X sería la variable corregida, A la variable a corregir, B la variable antropométrica y C una constante denominada exponente de escalamiento alométrico). A este tipo de corrección se la denomina **corrección o escalamiento alométrico**²⁷⁹. La utilización de este método evita realizar asunciones erróneas sobre la relación entre los parámetros cardiovasculares y los parámetros antropométricos, es válida para relaciones entre el tamaño corporal y las variables cardiovasculares que siguen diferentes geometrías y ha demostrado ser útil en la eliminación del efecto del tamaño corporal en las variables cardiovasculares de estructura y función²⁷⁸.

En un reciente metaanálisis sobre el corazón del deportista⁵⁹ se insiste en la importancia de ofrecer valores de referencia corregidos en función de variables antropométricas, y aunque no puede

establecerse cuáles serían las mejores variables antropométricas para realizar la corrección (masa, talla, superficie corporal, masa libre de grasa, etc...) ni cuál sería la mejor forma de corregir los resultados (lineal o alométrica), sugiere que la utilización de un adecuado escalamiento alométrico podría ser la forma ideal de valorar los parámetros del corazón del deportista, si bien este tipo de correcciones habitualmente no se realiza. Serían necesarios más trabajos con amplios grupos de población de deportistas para establecer valores de referencia en función de un adecuado escalamiento alométrico⁸³.

Las variables antropométricas utilizadas con más frecuencia para la corrección de las variables cardíacas han sido la superficie corporal (habitualmente calculada mediante la fórmula de Dubois y Dubois, aunque algunos autores utilizan la fórmula de Mosteller²⁸¹, la masa corporal total, la talla o la masa libre de grasa.

El objetivo del escalamiento de los parámetros cardíacos en función de variables antropométricas es eliminar, o al menos reducir sustancialmente, el efecto del tamaño corporal en estos parámetros, reduciendo las zonas de solapamiento y facilitando el diagnóstico diferencial entre la patología y la adaptación fisiológica al entrenamiento. Una corrección adecuada de las variables cardiológicas en función de las variables antropométricas además nos va a permitir realizar comparaciones entre sujetos de distinto tamaño.

4.- HIPÓTESIS DE TRABAJO

En base a los estudios previos que han descrito una dilatación de todas las cavidades cardíacas en respuesta al entrenamiento, siendo ésta adaptación diferente en función del tipo de deporte practicado (predominantemente de fuerza o de resistencia), la principal hipótesis de trabajo es que los deportistas que practican deportes con diferentes componentes dinámico y estático según la clasificación de Mitchell presentarán diferentes adaptaciones a nivel del ventrículo derecho.

Este trabajo se fundamenta en las siguientes hipótesis de trabajo:

- Los deportistas muestran mayores dimensiones de todas las cavidades cardíacas que la población general.
- Los deportistas presentarán mayores dimensiones del VD que la población general.
- Los varones presentarán mayores dimensiones del VD que las mujeres.
- Existe una asociación entre las dimensiones del VD y el tamaño corporal.
- La asociación entre las dimensiones del VD y el tamaño corporal sigue una relación no lineal.
- Los deportistas mostrarán diferentes dimensiones del VD en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell.
- Los deportistas presentarán diferentes dimensiones del VD en función del componente estático de la clasificación de Mitchell.
- Los deportistas mostrarán una función sistólica del VD normal.
- Los deportistas mostrarán diferentes parámetros ecocardiográficos de función sistólica del VD en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Los deportistas presentarán una función diastólica normal o supra-normal.
- Los deportistas mostrarán diferencias en la función diastólica analizada mediante ecocardiografía en función del componente dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Los deportistas presentan mayor presión arterial pulmonar que la población general.
- Los deportes de alto componente dinámico se asocian a una mayor presión arterial pulmonar.
- Existe una relación entre las dimensiones del VD y la capacidad funcional aeróbica en los deportistas.

5.- OBJETIVOS

5.1.- OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo principal del estudio es describir las características ecocardiográficas del ventrículo derecho (parámetros estructurales, de función sistólica y diastólica, y de la circulación pulmonar) en los deportistas españoles de alto nivel, y conseguir unos rangos de referencia en función del género, la superficie corporal y la modalidad deportiva practicada, que permitan realizar una mejor la valoración de esta cavidad cardiaca de los deportistas que sean valorados en el futuro.

5.2.- OBJETIVOS CONCRETOS

- Analizar si la asociación entre las dimensiones del VD y el tamaño corporal sigue una relación lineal o alométrica.
- Analizar si existen diferencias entre hombres y mujeres en los diferentes parámetros ecocardiográficos del VD analizados.
- Describir si las adaptaciones del VD que se producen en los deportistas de alto nivel se encuentran dentro de los rangos de referencia establecidos para la población general.
- Valorar si existen diferencias en las dimensiones del VD de los deportistas en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en la función sistólica analizada mediante ecocardiografía en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en la función diastólica analizada mediante doppler pulsado y doppler tisular pulsado en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existen diferencias en los parámetros de la circulación pulmonar valorados mediante ecocardiografía en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.
- Valorar si existe relación entre los parámetros ecocardiográficos del VD y la capacidad funcional aeróbica.
- Analizar si los deportistas muestran una dilatación de todas las cavidades cardiacas.

6.- MATERIAL Y MÉTODO

6.1.- POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio fue seleccionada entre los deportistas que acudieron para realizar un reconocimiento médico deportivo al Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes en los años 2011 y 2012.

Se revisó la base de datos para eliminar del estudio a deportistas veteranos, no activos en la actualidad, que continúan siendo revisados en el Servicio de Cardiología por algún motivo.

En los casos de deportistas que acudieron en más de una ocasión, se seleccionó el estudio en el que se hubiera recogido un mayor número de variables, y en caso de que se hubiera realizado el protocolo completo en más de una ocasión, se seleccionó el último estudio realizado.

La muestra inicialmente estaba compuesta por 833 deportistas diferentes, de los cuales 2 fueron descartados por no disponer de la modalidad deportiva practicada, y 49 fueron excluidos por presentar alteraciones que se consideró podrían influir en los valores de la ecocardiografía y alterar los resultados. Se eliminaron 18 deportistas que presentaban cifras de tensión arterial por encima de los límites considerados normales en el momento del estudio (TA sistólica >140 mmHg o TA diastólica >90 mmHg), 6 deportistas que presentaban válvula aórtica bicúspide, 4 deportistas que presentaban una comunicación interauricular (uno de ellos con un ductus arterioso persistente asociado), otro con ductus arterioso persistente, 8 deportistas con foramen oval permeable, un caso con dilatación idiopática de la arteria pulmonar, un caso de válvula aórtica displásica, 4 con insuficiencia aórtica significativa, uno de prolapso tricuspídeo, dos con prolapso aórtico, una atleta con alteraciones en la analítica sugestivas de deshidratación, otra deportista que presentaba fibrosis quística y un montañero que fue descartado por su edad y por presentar una valvulopatía aórtica degenerativa. La muestra final del estudio está formada por 782 deportistas (22 deportistas de raza negra), 506 (64,7%) varones y 276 (35,3%) mujeres, de más de 35 disciplinas deportivas diferentes.

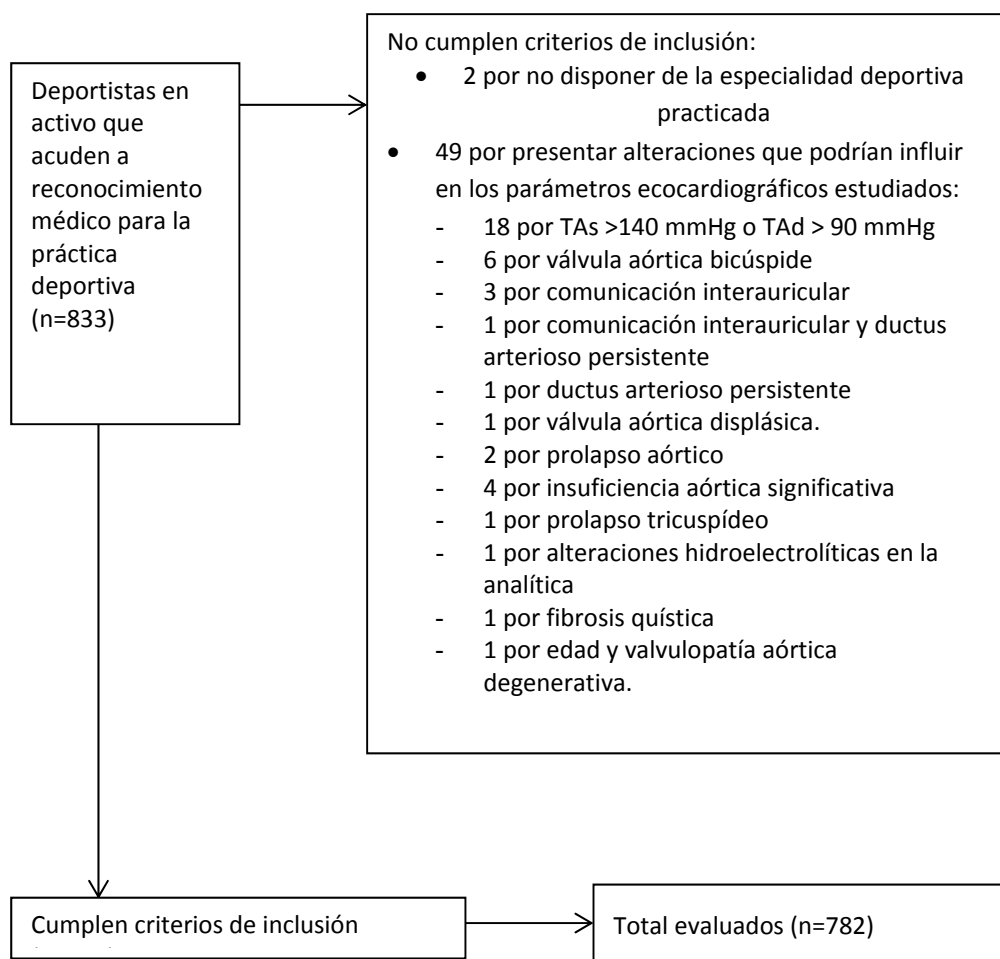


Figura 11: Diagrama que representa la selección de la población de deportistas estudiados.

En las *Tablas 10 y 10 bis* se muestra la distribución de los deportistas que forman parte del estudio en función de la disciplina deportiva practicada y el género.

Tabla 10: Distribución de la población de estudio en función del género y la disciplina deportiva.

DEPORTE	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
Atletismo:	105	68	36
Fondo	32	21	11
Medio fondo	14	7	7
Velocidad	21	14	7
Marcha	13	11	2
Saltos	15	9	6
Lanzamientos	3	2	1
Pruebas combinadas	6	4	2
Bádminton	14	6	8
Baloncesto	41	31	10
Balonmano	29	27	2
Boxeo	22	13	9
Ciclismo	4	3	1
Deporte de orientación	17	12	5
Esgrima	8	6	2
Fútbol	22	22	0
Fútbol sala	15	15	0
Gimnasia artística	25	17	8
Gimnasia rítmica	25	0	25
Gimnasia cama elástica	1	1	0
Golf	38	14	24
Halterofilia	20	15	5
Hockey hierba	33	18	15
Judo	52	26	26
Kárate	14	11	3
Lucha	12	9	3
Natación	16	8	8
Pádel	6	2	4
Patinaje artístico	6	6	0
Piragüismo	29	20	9
Rugby	30	15	15
Saltos trampolín	2	0	2
Taekwondo	18	10	8
Tenis de mesa	9	9	0
Tiro con arco	16	9	7
Tiro olímpico	34	20	14
Triatlón	26	16	10
Vela	1	0	1
Volei-Playa	8	4	4
Voleibol	15	15	0
Waterpolo	1	1	0
Wushu	1	1	0
PARALÍMPICOS	68	56	12
TOTAL	782	506	276

Tabla 10 bis: Distribución de la población de los deportistas paralímpicos incluidos en el estudio en función del género y disciplina deportiva practicada.

DEPORTE	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
Discapacitados visuales	36	27	9
Atletismo	14	11	3
Ciclismo	4	3	1
Esquí alpino	3	3	0
Fútbol sala	2	2	0
Judo	5	3	2
Natación	8	5	3
Discapacitados físicos	23	21	2
Baloncesto silla ruedas	5	5	0
Ciclismo	8	8	0
Esquí alpino	2	1	1
Natación	4	4	0
Tenis de mesa	3	3	0
Tiro con arco	1	0	1
Discapacitados intelectuales	6	5	1
Atletismo	3	3	0
Ciclismo	1	1	0
Natación	2	1	1
Parálisis cerebral	2	2	0
Atletismo	1	1	0
Ciclismo	1	1	0
Deporte para sordos	1	1	0
Atletismo	1	1	0
TOTAL	68	56	12

Las diferentes modalidades deportivas fueron agrupadas de acuerdo con la clasificación de Mitchell de los deportes⁸, aunque realizando algunas modificaciones. Se creó un grupo de deportistas al que se denominó “No clasificados” donde se incluyeron a todos los deportistas paralímpicos, a aquellos deportes que no aparecían en la clasificación original de los deportes de Mitchell y algunas modalidades deportivas que por diversos motivos se consideraba no estaban bien encuadradas en dicha clasificación. En la *Tabla 11* se indica la forma en que fueron agrupadas las diferentes modalidades deportivas incluidas en este trabajo.

Tabla 11: Deportes incluidos en cada grupo de la clasificación de Mitchell

Grupo de Mitchell	Deportes incluidos en cada categoría de Mitchell
IA	Golf, Tiro olímpico
IB	Esgrima, Voleibol, Tenis de mesa
IC	Atl-fondo, Atl-marcha, Badminton, D. Orientación, Fútbol, Hockey hierba, Pádel
IIA	Tiro con arco
IIB	Atl-velocidad, Atl-saltos, Patinaje artístico, Rugby
IIC	Atl-medio fondo, Baloncesto, Balonmano, Natación
IIIA	Atl-lanzamientos, Gimnasia artística, Halterofilia, Judo, Karate, Taekwondo, Vela, Wushu
IIIB	Lucha
IIIC	Boxeo, Ciclismo, Piragüismo, Triatlón
No clasificados	Paralímpicos, Atl-pruebas combinadas, Fútbol sala, Gimnasia rítmica, Gimnasia cama elástica, Saltos de trampolín, Volei-playa, Waterpolo.

En las siguientes tablas puede verse la distribución de la muestra de los deportistas en función de la clasificación de los deportes de Mitchell para la población total (*Tabla 12*), para los varones (*Tabla 13*) y para las mujeres (*Tabla 14*).

Tabla 12: Distribución de la muestra en función de la clasificación de Mitchell

Total	No clasif.	A	B	C	Total
No clasif.	122 (15,6%)	0	0	0	122 (15,6%)
III	0	134 (17,1%)	12 (1,5%)	81 (10,4%)	227 (29,0%)
II	0	16 (2,0%)	72 (9,2%)	100 (12,8%)	188 (24,0%)
I	0	72 (9,2%)	35 (4,5%)	138 (17,6%)	245 (31,3%)
Total	122 (15,6%)	222 (28,4%)	119 (15,2%)	319(40,8%)	782

Tabla 13: Distribución de la muestra masculina en función de la clasificación de Mitchell

Varones	No clasif.	A	B	C	Total
No clasif.	77 (15,2%)	0	0	0	77 (15,2%)
III	0	82 (16,2%)	9 (1,8%)	52 (10,3%)	143 (28,3%)
II	0	9 (1,8%)	44 (8,7%)	73 (14,4%)	126 (24,9%)
I	0	34 (6,7%)	33 (6,5%)	93 (18,4%)	160 (31,6%)
Total	77 (15,2%)	125 (24,7%)	86 (17,0%)	218 (43,1%)	506

Tabla 14: Distribución de la muestra femenina en función de la clasificación de Mitchell

Mujeres	No clasif.	A	B	C	Total
No clasif.	45 (16,3%)	0	0	0	45 (16,3%)
III	0	52 (18,8%)	3 (1,1%)	29 (10,5%)	84 (30,4%)
II	0	7 (2,5%)	28 (10,1%)	27 (9,8%)	62 (22,5%)
I	0	38 (13,8%)	2 (0,7%)	45 (16,3%)	85 (30,8%)
Total	45 (16,3%)	97 (35,0%)	33 (12,0%)	101 (36,6%)	276

Todos los deportistas seleccionados finalmente para el estudio son deportistas sanos desde el punto de vista cardiovascular. A los participantes en el estudio se les realizó una completa historia clínica, una exploración física que incluía auscultación cardiopulmonar, toma de pulsos, y determinación de la tensión arterial, así como la realización de un ECG de 12 derivaciones en reposo con el fin de descartar patología. En la mayoría de ellos se realizó además una prueba de esfuerzo máxima con determinación del consumo de oxígeno mediante análisis de los gases espirados, y en los casos en los que existía alguna sospecha de patología, se realizaron otras pruebas complementarias como cardioRM, angio-TAC, estudio genético, etc.... para confirmar la ausencia de enfermedad.

Todos los deportistas habían sido remitidos por la Federación Española correspondiente, y habían competido al menos a nivel nacional, si bien la mayoría de ellos había participado alguna vez en competiciones internacionales, siendo algunos de ellos medallistas o finalistas en Campeonatos de Europa, Campeonatos del Mundo o Juegos Olímpicos. Por motivos prácticos inevitables, la ecocardiografía no siempre fue realizada en el momento de máxima condición física. De acuerdo con la Declaración de Helsinki²⁸² sobre la investigación en seres humanos, los deportistas firmaron un consentimiento informado autorizando la utilización de sus datos para la investigación (Ver Anexo I).

6.2.- EQUIPAMIENTO Y PROTOCOLOS

A) ELECTROCARDIOGRAMA Y TENSIÓN ARTERIAL BASAL

En todos los deportistas, antes de la ecocardiografía, se obtuvo un registro electrocardiográfico basal de 12 derivaciones, con tira de ritmo de 10 segundos en la II derivación, con velocidad del papel a 25 y 50 mm/s, y calibración de 0,1 mV/mm. Para ello se utilizó un electrocardiógrafo Mac 5500 de General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin, USA.

Se determinó el origen del ritmo, la frecuencia cardiaca de reposo, el eje eléctrico, la duración de las ondas P, QRS y T, así como de los intervalos PR y QT corregido según la fórmula de Bazett. Se determinó la presencia de signos de hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje según el índice de Sokolow Lyon²⁸³. Se valoró la existencia de bloqueos sinoauriculares, aurículo-ventriculares o de las ramas del haz de His, trastornos en la conducción interauricular o intraventricular, y se analizó la

presencia de extrasístoles (ventriculares o supraventriculares), latidos de escape o alteraciones de la repolarización.

La toma de la tensión arterial se realizaba después de varios minutos de haber adoptado la posición de decúbito supino, según las normas aconsejadas²⁸⁴ por los expertos, y utilizando para ello un esfigmomanómetro digital modelo Omron Digital Automatic Blood Pressure Monitor HEM-907 (Omron Healthcare Europe B.V., Hoofddorp, Holanda).

B) ANTROPOMETRIA

Se midieron las variables antropométricas de peso o masa corporal y talla de los sujetos por el personal del Servicio de Antropometría del Centro de Medicina del Deporte. La técnica fue la recomendada por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría²⁸⁵. La determinación se realizó en ayunas y a primera hora de la mañana, evitando la variación diurna de ambas medidas. El material utilizado fue una báscula marca Secadelta digital, con una capacidad de pesaje máxima de 360 kg y una precisión de 0,1 kg, y un estadiómetro marca Holtain Limited con un rango de medida de 700mm a 2200mm, y una precisión de 1mm. Posteriormente se calculó la superficie corporal según la ecuación de DuBois y DuBois²⁸⁶ donde $SC (m^2) = 71,84 \times \text{Peso (kg)}^{0,425} \times \text{Talla (cm)}^{0,725} / 10000$.

C) ECOCARDIOGRAFÍA

Para la realización de los estudios ecocardiográficos se disponía de dos ecógrafos, un ecocardiógrafo Philips Sonos 7500 (Philips Medical Systems, Bothell, Washington, USA), con un transductor multifrecuencia de 2-4 MHz, y otro ecocardiógrafo Toshiba ARTIDA (Toshiba Medical Systems S.A., Madrid, España), con un transductor multifrecuencia de 1-5 MHz. Ambos disponían de imagen mono y bidimensional, y de Doppler color, pulsado, continuo y tisular.

Todos los estudios ecocardiográficos fueron realizados por médicos adecuadamente entrenados en la técnica de la ecocardiografía.

Se realizó un minucioso protocolo de estudio que incluía valoración en modo M, 2D, y mediante doppler (pulsado, continuo y tisular), siguiendo las recomendaciones de la ASE^{14,195}. Las imágenes se tomaron con los sujetos en decúbito lateral izquierdo a 45° con monitorización electrocardiográfica (derivación CM5) y utilizando los abordajes convencionales: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal. Se obtuvieron imágenes de los planos paraesternal eje largo, paraesternal eje corto a distintos niveles, 4C apical, 5C apical, 3C apical, 4C y eje corto subxifoideos, y del cayado aórtico. Mediante el ajuste de la ganancia se optimizó la calidad de la imagen.

1.- Proyección eje largo paraesternal

En esta proyección se realizó la medición de los espesores del **septo interventricular (SIV)**, de la **pared posterior (PP)**, y los **diámetros telediastólico (Dd) y telesistólico (Ds)** del VI en modo M, con especial cuidado para evitar incluir como parte de la pared a otras estructuras (cuerdas tendinosas, aparato subvalvular o bandas moderadoras). Las mediciones diastólicas se tomaron coincidiendo con el inicio del complejo QRS, y las sistólicas en el momento de mayor desplazamiento posterior del SIV.

Los **volúmenes telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS)** del ventrículo izquierdo se calcularon a partir de sus diámetros telediastólico y telesistólico según la fórmula de Teichholz²⁸⁷, donde el volumen del VI = $Dd^3 \times 7 / (2,4 + Dd)$. Y posteriormente estos valores fueron corregidos en función de la superficie corporal según la fórmula de DuBois y DuBois²⁸⁶.

La determinación de la **fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)** se realizó según la fórmula $FEVI = (VTD - VTS) \times 100 / VTD$.

Para el cálculo de la **masa ventricular izquierda** se utilizó la fórmula corregida de Devereux y Reichel^{56,288}, según la cual $MVI = (((SIV + Dd + PP)^3 - Dd^3) \times 832 \times 10^{-6}) + 0,6$. El índice de masa ventricular izquierda se determinó corrigiendo el valor de la masa del VI por la superficie corporal estimada mediante la fórmula de DuBois y DuBois.

También se determinaron las dimensiones de la **aorta tanto en modo M como en 2D** a distintos niveles y de la aurícula izquierda en su dimensión anteroposterior en modo M, siguiendo las recomendaciones de la ASE¹⁹⁵.

Respecto al ventrículo derecho, se midió el **diámetro del tracto de salida (TSVD) en el eje largo paraesternal** tanto en **modo M** (corte a nivel del plano valvular aórtico), como en **2D**, medida tomada entre la pared anterior del VD y el punto de unión de la aorta con el VI, siguiendo las recomendaciones de la ASE¹⁴. Las mediciones del VD se realizaron en telediástole, coincidiendo con el inicio del QRS en el registro ECG. Ambas dimensiones se representan en la Figura 12.

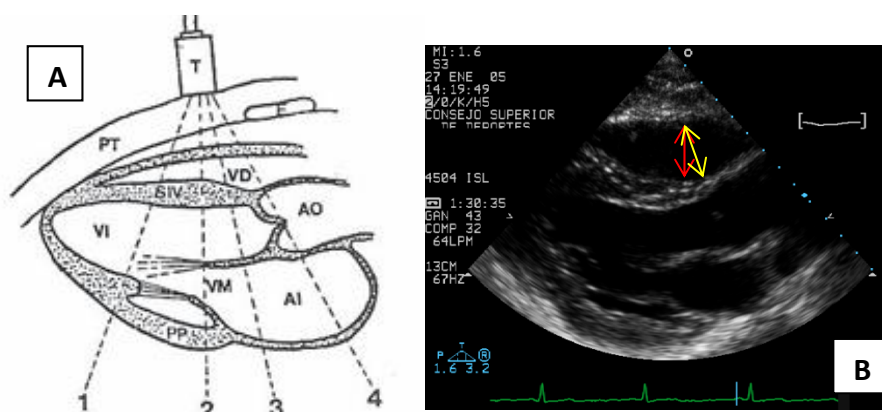


Figura 12: Proyección eje largo paraesternal, esquema (A) e imagen ecocardiográfica (B). Representación de los diámetros del VD medidos a este nivel. En rojo TSVD medido en 2D. En amarillo TSVD medido en modo M siguiendo la trayectoria del corte 4 (imagen de la izquierda) a nivel del plano valvular aórtico. Esquema tomado de Rabadán et al.²⁸⁹ con permiso.

2.- Proyección eje corto paraesternal

En esta proyección se realizó la medición de los **diámetros del TSVD en el eje corto paraesternal, proximal y distal**. El diámetro **distal** del TSVD se midió inmediatamente por debajo de la válvula pulmonar. La medición del diámetro **proximal**, se realizó entre la pared anterior del TSVD situada por encima de la aorta y la pared anterior de la aorta, en telediástole, siguiendo las recomendaciones de la ASE¹⁴. Este último diámetro se midió solamente en los deportistas valorados en el año 2012. Ambos diámetros se representan en la Figura 13.

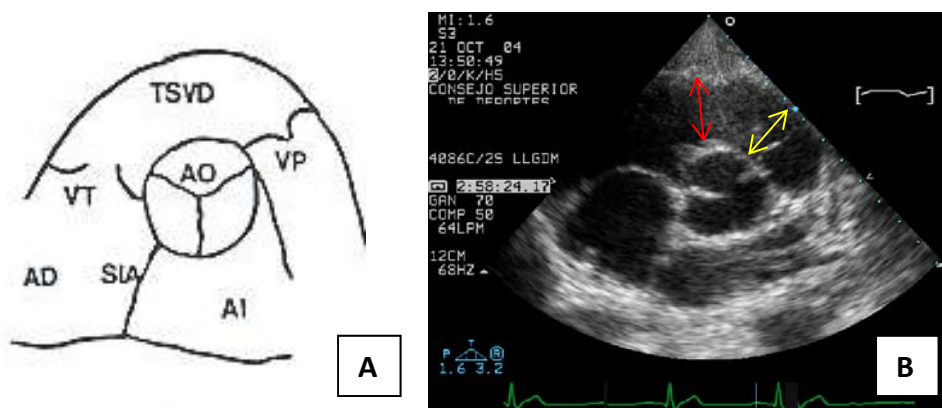


Figura 13: Proyección eje corto paraesternal, esquema (A) e imagen ecocardiográfica (B). Representación de los diámetros del VD medidos a este nivel. En rojo, TSVD a nivel proximal, medido en 2D. En amarillo TSVD a nivel distal medido en 2D, inmediatamente por debajo de la válvula pulmonar. Esquema tomado de Rabadán et al.²⁸⁹ con permiso.

Mediante doppler pulsado a nivel del TSVD, inmediatamente por debajo de la válvula pulmonar, se obtuvo la curva de flujo sistólico de la arteria pulmonar, la cual permite medir el **tiempo de aceleración del flujo sistólico de la arteria pulmonar** (entre el inicio y el pico de la curva del flujo sistólico pulmonar) y calcular el **gasto cardíaco pulmonar** mediante la siguiente fórmula: $GC = 0,785 \times (\text{Diámetro del TSVD})^2 \times \text{ITV} \times \text{FC}$. Donde ITV es la integral velocidad tiempo del flujo sistólico pulmonar (área bajo la curva) y FC es la frecuencia cardíaca²⁹⁰.

En los casos en los que existía una insuficiencia pulmonar suficientemente significativa para obtener una buena curva por doppler, se valoraron las **presiones diastólica (PAPD) y media (PAPM) de la arteria pulmonar**. Se estimó una presión de la AD fija de 5mmHg; dado que los deportistas presentan una dilatación de la vena cava inferior en presencia de presión de AD normal^{14,91}, y muestran un colapso >50% con la respiración¹⁹⁷. Mediante la utilización de doppler continuo a nivel de la insuficiencia pulmonar y según la ecuación simplificada de Bernoulli, se determinaron los gradientes de presión protodiastólico y telediastólico entre la arteria pulmonar y el VD. La PAPM se calculó mediante la suma de la presión estimada de la AD con el gradiente de presión entre la arteria pulmonar y el VD al inicio de

la diástole. La PAPD se calculó sumando la presión estimada de la AD al gradiente de presión entre la arteria pulmonar y el VD en telediástole.

También se valoró el origen de las arterias coronarias con el fin de descartar anomalías congénitas.

3.- Proyección cuatro cámaras apical

En este plano se realizó la medición de los diámetros transversales basal y medio, y solamente en los deportistas valorados en el año 2012 se analizó también la dimensión longitudinal. Para medir el **diámetro transverso basal del VD** se buscó la máxima dimensión transversa del VD en su tercio basal, en la proyección 4C apical modificada siguiendo las recomendaciones de la ASE¹⁴. En esta misma proyección, se realizó la medición de los otros dos diámetros. **El diámetro transverso medio** del VD se midió aproximadamente a nivel de los músculos papilares, y la medida del **diámetro longitudinal** del VD se realizó entre el ápex del VD y el plano del anillo tricuspídeo. Todos los diámetros fueron analizados en telediástole.

También en esta proyección se realizó la medición del **diámetro longitudinal de ambas aurículas** en telesístole. Estas medidas se realizaron en 2D, aproximadamente a un centímetro del septo interauricular y de forma paralela a éste. En los deportistas valorados en el año 2012, se determinó también **las áreas de ambas aurículas** planimetreando su contorno en telesístole.

En la Figura 14 se representan los diámetros del VD analizados en esta proyección.

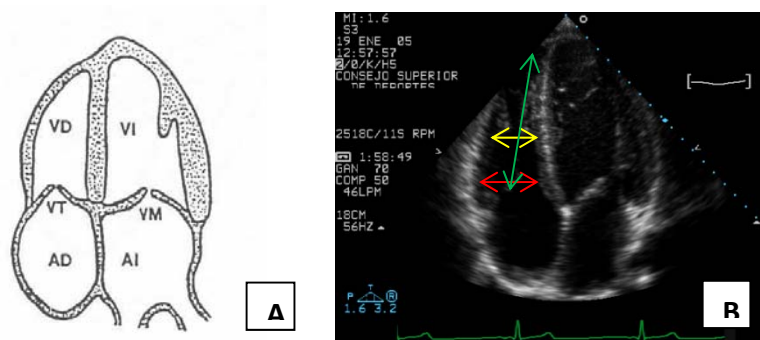


Figura 14: Proyección cuatro cámaras apical, esquema (A) e imagen ecocardiográfica (B). Representación de los diámetros del VD medidos en esta proyección. En rojo diámetro del tracto de entrada del VD a nivel basal. En amarillo diámetro del tracto de entrada del VD a nivel medio. En verde diámetro longitudinal del VD. Esquema tomado de Rabadán et al.²⁸⁹ con permiso.

Mediante la utilización de la ecocardiografía en modo M se determinó el **TAPSE** situando el cursor a nivel del anillo tricuspídeo lateral.

La función biventricular fue valorada también mediante doppler: pulsado, continuo y tisular. Se utilizó el doppler pulsado para determinar las **velocidades pico de las ondas de llenado precoz (onda E)**

y tardío (onda A) a nivel mitral y tricuspídeo, calculándose posteriormente la **relación E/A**. Mediante doppler continuo se valoró el **tiempo de relajación isovolumétrica del VI**. El doppler tisular pulsado se utilizó para la valoración de las **velocidades de llenado precoz (e') y tardío (a')**, así como para la determinación de la **velocidad de desplazamiento sistólico (s')** a nivel del anillo mitral septal, anillo mitral lateral y anillo lateral tricuspídeo. Posteriormente se determinaron las **relaciones e'/a' y E/e'** a cada nivel.

En los casos en los que existía una insuficiencia tricuspídea suficientemente significativa se calculó la **presión sistólica de la arteria pulmonar (PAPS)** desde la proyección con mejor señal. Se determinó el gradiente de presión sistólico entre la AD y el VD mediante la utilización de doppler continuo a nivel de la insuficiencia tricuspídea y utilizando la ecuación simplificada de Bernoulli. Se estimó una presión de la AD fija de 5mmHg; dado que en deportistas existe una dilatación de la vena cava inferior en presencia de presión de AD normal^{14,91}, y muestran un colapso >50% con la respiración¹⁹⁷. La PSP se calculó mediante la suma de la presión estimada de la AD más el gradiente de presión entre la AD y el VD.

4.- Proyección cuatro cámaras subxifoidea o subcostal

En proyección 4C subcostal se realizó la medición del **grosor de la pared libre del VD**. Siguiendo las recomendaciones de la ASE¹⁴, las medidas se realizaron en 2D, en telediástole, a nivel del borde libre del velo anterior de la válvula tricúspide, intentando separar las trabéculas y los músculos papilares del borde del endocardio, y excluyendo la grasa pericárdica.

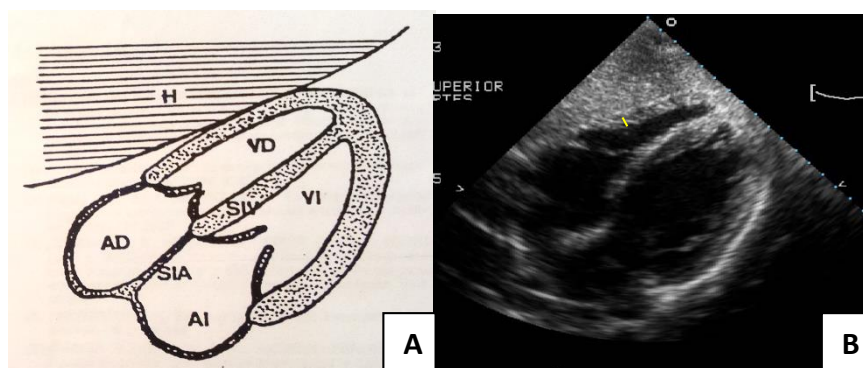


Figura15: Proyección cuatro cámaras subxifoidea, esquema (A) e imagen ecocardiográfica (B). Representación de la medición de la pared del VD (línea amarilla). Esquema tomado de Rabadán et al.²⁸⁹ con permiso.

Todos los parámetros morfológicos del ventrículo derecho fueron posteriormente corregidos de forma alométrica por la superficie corporal, que fue estimada mediante la fórmula de DuBois y DuBois²⁸⁶

Durante la realización del estudio se valoró además la posible presencia de alteraciones en la morfología y función de las válvulas (prolapsos, estenosis e insuficiencias), anomalías de la contractilidad (global y segmentaria), otros signos de MCA (dilataciones aneurismáticas), así como de comunicaciones anómalas entre cavidades (comunicación interventricular, comunicación interauricular, ductus arteriosus persistente).

5.- Variables ecocardiográficas del ventrículo derecho incluidas en el estudio

En resumen, las variables ecocardiográficas estudiadas para la valoración del ventrículo derecho en este trabajo comprenden:

- Diámetros del ventrículo derecho:
 - o TSVD en eje largo paraesternal en modo M
 - o TSVD en eje largo paraesternal en 2D
 - o TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal
 - o TSVD en eje corto paraesternal, a nivel distal (inmediatamente por debajo de la arteria pulmonar).
 - o Diámetro del tracto de entrada del VD basal en cuatro cámaras apical.
 - o Diámetro del tracto de entrada del VD medio en cuatro cámaras apical.
 - o Diámetro longitudinal del VD en cuatro cámaras apical.
- Grosor de la pared libre del VD en cuatro cámaras subcostal.
- TAPSE (Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo).
- Tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar.
- Presiones sistólica, media y diastólica de la arteria pulmonar estimadas mediante doppler.
- Velocidades de las ondas de llenado precoz (E) y tardío (A) mediante doppler pulsado a nivel de la válvula tricúspide, y su relación E/A.
- Velocidades de las ondas e', a' y s' mediante doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo, y las relaciones e'/a' y E/e'.
- Estimación de las resistencias vasculares pulmonares.

D) ERGOESPIROMETRIA

A la mayoría de los deportistas se les realizó también una prueba de esfuerzo máxima con análisis de los gases espirados con el fin de determinar tanto el VO₂ máx. como los umbrales ventilatorios aeróbico y anaeróbico. Algunos deportistas no realizaron la prueba de esfuerzo en el momento del reconocimiento médico-deportivo por varios motivos: molestias osteomusculares que desaconsejaban la realización de un ejercicio máximo, proximidad a una competición o pruebas de esfuerzo previas recientes sin alteraciones significativas. Las pruebas de esfuerzo fueron máximas, y finalizaban por agotamiento de deportista y/o por alcanzar criterios ergoespirométricos de maximalidad (fase de meseta en la curva del consumo de oxígeno, incrementos del consumo de oxígeno inferiores a 150

ml/min en dos estadíos sucesivos, o coeficiente respiratorio $>1,1$). No se incluyó en este estudio los resultados de las pruebas de los deportistas que no alcanzaron dichos criterios.

La prueba de esfuerzo se realizó en una sala amplia y bien ventilada con una temperatura entre 20-22° C y una humedad relativa del 40-60%. Se utilizaron diferentes ergómetros en función de la modalidad deportiva practicada (con el fin de obtener una mayor especificidad y aplicabilidad de los resultados) y/o las limitaciones físicas de los deportistas. El ergómetro más utilizado fue el tapiz rodante ya que la carrera es un gesto biomecánico natural, que no requiere habilidades motrices especiales. También se utilizó un cicloergómetro, y un ergómetro específico de brazos, éste último principalmente para la valoración de los deportistas discapacitados que presentaban limitaciones para la movilidad de las extremidades inferiores. Los ergómetros utilizados fueron:

- Tapices rodantes Marca Erich Jaeger: HP Cosmos, modelo LE-600C y HP Cosmos, modelo LE 580C (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania). Tapices rodantes con unas dimensiones especiales de la banda rodante (superficie útil de 2,5 m. de longitud y 0,6 m. y 0,7 m. de anchura) y que alcanzan una velocidad máxima de 26 km/h y 60 Km/h respectivamente y una pendiente del 24%.
- Cicloergómetro Marca Erich Jaeger, modelo ViaSprint (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania), de freno electromagnético que permite alcanzar hasta 900 vatios de potencia.
- Ergómetro específico de brazos marca SciFit, modelo PRO1 (SciFit, Oklahoma, USA), de freno electromagnético que permite aplicar cargas de 5 a 2000 vatios.

El equipo de ergoespirometría utilizado en la valoración de los deportistas fue un analizador de gases respiratorios Marca Erich Jaeger, modelo Oxycon Pro (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania), con un sistema de medida respiración a respiración y con un medidor de volumen espiratorio bidireccional triple-V. Se realizó una adecuada calibración del equipo previa a su utilización, tanto de las condiciones ambientales, como de los volúmenes y de los gases.

Las ergometrías se realizaron con monitorización electrocardiográfica de 12 derivaciones a tiempo real en pantalla y registro en papel, con el fin de valorar la respuesta de la frecuencia cardiaca al ejercicio, y detectar posibles anomalías eléctricas (arritmias o cambios sugestivos de isquemia) durante la prueba. En la valoración de los deportistas se emplearon dos consolas electrocardiográficas:

- Electrocardiógrafo de 12 canales computarizado, Marquette modelo Case 8000 (Marquette Medical Systems inc. Milwaukee, Wisconsin, USA)
- Electrocardiógrafo de 12 canales computarizado, de general Electric modelo Case (General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin, USA).

Todas las pruebas se realizaron utilizando protocolos incrementales en rampa, con incrementos suaves y progresivos de la carga para permitir una buena adaptación del deportista al ergómetro y una valoración más precisa de las cargas de trabajo a las que se encontraban los umbrales ventilatorios. A continuación se describen los protocolos²⁹¹ utilizados en la valoración:

- **Tapiz rodante:**

- Protocolo de carrera: Pendiente 1%. Fase de calentamiento de 2 min. a 6 km/h. Inicio de la prueba a 8 km/h, con incrementos de 0,25 km/h cada 15 segundos. A partir de una velocidad de 21 km/h, se producen incrementos progresivos en la pendiente de 0,25% cada 15 segundos. Recuperación activa a 4 km/h durante 3 min.
- Protocolo de carrera suave: Pendiente 1%. Fase de calentamiento de 2 min. a 4 km/h. Inicio de la prueba a 6 km/h, con incrementos de 0,25 km/h cada 15 segundos. A partir de una velocidad de 19 km/h, se producen incrementos progresivos en la pendiente de 0,25% cada 15 segundos. Recuperación activa a 4 km/h durante 3 min.
- Protocolo de marcha: Pendiente del 1%. Calentamiento de 2 min. a 8 km/h. Inicio de la prueba a 9 km/h, con incrementos de 0,25 km/h cada 30 segundos. Recuperación activa a 4 km/h durante 3 min.
- Protocolo de marcha suave: Pendiente del 1%. Calentamiento de 2 min. a 6 km/h. Inicio de la prueba a 7 km/h, con incrementos de 0,25 km/h cada 30 segundos. Recuperación activa a 4 km/h durante 3 min.
- Bruce modificado en rampa: Protocolo propuesto por Will y Walter²⁹² en el año 1999 que permite obtener resultados comparables con el protocolo Bruce tradicional, pero con una mejor adaptación del sujeto a los incrementos de la carga.

- **Cicloergómetro:**

- Fase de calentamiento de 1 min. a 25w. Inicio de la prueba con una carga de 25w e incrementos progresivos de 5w cada 12 segundos. Recuperación activa a 30w durante 3 min.

- **Ergómetro de brazos:**

- Se realizó un protocolo incremental, con incrementos suaves y progresivos de la carga, adaptado a la condición física y tipo de discapacidad del deportista. Fase de calentamiento entre 10-20w durante un min. Inicio de la fase de ejercicio con carga inicial a 10-20w e incrementos de 5-10w cada 30 segundos. Fase de recuperación activa de 3 min. a 25w.

Se realizó toma de la tensión arterial durante la prueba de esfuerzo tanto en las pruebas realizadas en cicloergómetro como en las realizadas en tapiz rodante utilizando un protocolo que permitiera su medición. En todos los casos se realizó además la medida de la tensión arterial en el postesfuerzo inmediato y durante la recuperación. Para ello se empleó un esfigmomanómetro digital modelo Omron Digital Automatic Blood Pressure Monitor HEM-907 (Omron Healthcare Europe B.V., Hoofddorp, Holanda).

Todas las pruebas fueron supervisadas por un médico especialista en Medicina del Deporte estando siempre presente además, un auxiliar de enfermería y/o un enfermero que se ocupó de la preparación del deportista y de la obtención durante la prueba de variables como la tensión arterial. Todo personal estaba entrenado en las técnicas de reanimación cardiopulmonar.

La sala de esfuerzo disponía del material y de la medicación de urgencia necesarios para realizar una reanimación cardiopulmonar o para atender a otras posibles eventualidades que puedan ocurrir durante la prueba.

6.3.-MÉTODO ESTADISTICO

Los análisis estadísticos fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS versión 19.0 (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, USA).

La distribución normal de todas las variables continuas se examinó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Todas las variables morfológicas del VD analizadas cumplían criterios de normalidad. Aunque algunas variables como el TAPSE en valores absolutos, el gasto cardiaco tanto en valores absolutos como corregidos por la superficie corporal, las presiones arteriales pulmonares, las velocidades de las ondas E, A, e' y a' no cumplían criterios estrictos de normalidad, dado que el tamaño de las muestras para todas estas variables mostraba una $n \geq 340$ y en muchos casos $n \geq 700$, según cita de robustez²⁹³ se utilizaron técnicas paramétricas.

Se realizó un estudio descriptivo de la muestra y un análisis inferencial, fijándose la significación estadística en $p < 0,05$.

- **ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA**

El estudio descriptivo ofrece los valores de todas las variables del VD analizadas en el conjunto de la muestra y en función del sexo. Los resultados del estudio descriptivo se presentan en forma de medias, desviaciones típicas (DS) y percentiles (p5, p10, p25, p50, p75, p90 y p95). También se realiza el estudio descriptivo de las variables demográficas de los sujetos así como de algunos parámetros ecocardiográficos de otras cavidades cardiacas analizadas.

- **ESTADÍSTICA INFERENCIAL**

El análisis de los diferentes parámetros ecocardiográficos del VD en función del género y de la clasificación de los deportes según Mitchell fue realizado mediante el Análisis de Varianza (ANOVA) de dos factores (componente dinámico/estático x sexo), utilizándose la prueba de Bonferroni para las comparaciones múltiples a posteriori. Para valorar el tamaño del efecto se calculó eta cuadrado parcial.

Este mismo procedimiento se utilizó para valorar otros parámetros biológicos y ecocardiográficos (FC, SC, VO₂max, DD, SIV, FEVI y relación E/A mitral) en función del género y los componentes dinámico / estático de la clasificación de los deportes de Mitchell.

Se utilizó la prueba T para muestras independientes para comparar el resto de las variables demográficas y los parámetros ecocardiográficos del VI y de las aurículas entre hombres y mujeres, así como para comparar diferentes parámetros ecocardiográficos entre deportistas paralímpicos y no paralímpicos.

Para analizar la relación entre el consumo máximo y los parámetros ecocardiográficos se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson.

- **ESCALAMIENTO ALOMÉTRICO**

Se exploró la relación alométrica entre las variables de estudio del VD y la superficie corporal mediante regresión no lineal según el algoritmo de Levenberg-Marquard, siguiendo la metodología utilizada previamente por otros autores^{84,294}. Según el modelo “variable VD corregida= variable VD/SC ^{β} ”, se determinó el valor del exponente β con un intervalo de confianza al 95%.

El estudio de las relaciones entre los valores obtenidos mediante las transformaciones alométricas y la superficie corporal se realizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. También mediante el coeficiente de correlación de Pearson se analizó la relación entre la superficie corporal y los parámetros del VD tanto en valores absolutos como corregidos de forma lineal por la SC.

- **VARIABILIDAD INTRA E INTEROBSERVADOR**

El estudio de la reproducibilidad inter e intraobservador de las distintas variables se realizó mediante el coeficiente de correlación intraclase (CCI) y su intervalo de confianza al 95%, así como por el método Bland-Altman, a partir del cálculo de la diferencia entre los valores obtenidos por los dos observadores o por las dos mediciones realizadas por un mismo observador, mostrándose el intervalo confidencial al 95% para dicha diferencia.

6.4.- MATERIAL INFORMÁTICO

El material informático utilizado fue:

- ✓ Ordenador Intel ® Core ™ i5-370 CPU@3.20 GHz, 3.20 GHz, memoria RAM 4.00 GB con Sistema operativo de 64 bits.
- ✓ Sistema operativo Windows 7 Profesional (Copyright 2009, Microsoft Corporation, USA).
- ✓ Base de datos FileMaker Pro 4.0 (Claris Corporation, Santa Clara, California , USA).
- ✓ Programa de gestión sanitaria GENOMI Sistema Integral de Gestión Sanitaria- OMI atención especializada, diseñada por STACKS Consulting e Ingeniería en Software.
- ✓ Paquete de Office 2010 para Windows 7 (Microsoft Corporation USA).
- ✓ Paquete estadístico IBM SPSS Statistics versión 19.0 inc., IBM Company, Sun Microsystems, USA.
- ✓ Programa de gestión de citas bibliográficas EndnoteX4 (©PDFTron ™ Systems Inc., 2001-2010, distribuido por Thomson Reuters)
- ✓ Impresora Laser Jet 1300 de Hewlett Packard.

7.- RESULTADOS

7.1.- ESCALAMIENTO ALOMETRICO

Se exploró la relación entre los distintos parámetros ecocardiográficos del VD y variables antropométricas como la SC, el peso y la talla. Todas ellas mostraron asociación con los parámetros cardiológicos estudiados, pero finalmente se decidió realizar el análisis en función de la SC dado que éste parámetro incluía tanto la talla como el peso corporal y mostraba coeficientes de correlación ligeramente superiores.

En el estudio de correlación entre la SC y las variables del VD estudiadas se encontró una relación significativa de la SC con todos los parámetros morfológicos analizados; diámetros del TSVD en eje largo paraesternal (modo M y 2D), diámetros del TSVD en eje corto paraesternal (a nivel proximal y distal), diámetros del tracto de entrada del VD (basal y medio), así como diámetro longitudinal del VD y grosor de la pared libre del VD. También se encontró una relación significativa entre la SC y el GC. El resto de parámetros, no presentó una correlación significativa con la SC, o presentó un coeficiente de correlación muy bajo ($< 0,3$). En la *Tabla 15* se pueden observar los resultados del estudio de correlación de las distintas variables del VD con la SC, así como los resultados del cálculo del exponente β para realizar la corrección alométrica de la variable por la superficie corporal para aquellas variables que mostraban una correlación significativa con ésta.

Tabla 15: Estudio de correlación de la SC con las distintas variables ecocardiográficas del VD y exponente β (media e IC al 95%) para la corrección alométrica de dichas variables.

	Correlación con SC		Exponente β para la corrección alométrica por SC ($Y = a x^{\beta}$)	
	Coefficiente Correlación Pearson	p	Media	Intervalo de confianza al 95%
Diámetro TSVD eje largo modo M	0,442	0,000	0,575	0,493 – 0,656
Diámetro TSVD eje largo modo 2D	0,467	0,000	0,583	0,500 – 0,666
Diámetro TSVD eje corto paraesternal prox.	0,350	0,000	0,474	0,334 – 0,614
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal	0,430	0,000	0,387	0,329 – 0,445
Diámetro VD basal en 4C apical	0,514	0,000	0,605	0,529 – 0,680
Diámetro VD medio en 4C apical	0,371	0,000	0,469	0,381 – 0,557
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical	0,547	0,000	0,456	0,379 – 0,532
Grosor de la pared VD en 4C subxifoidea	0,452	0,000	0,839	0,704 – 0,974
GC arteria pulmonar	0,347	0,000	0,715	0,576 – 0,854
Tiempo aceleración pulmonar	0,040	0,344	---	---
TAPSE	0,245	0,000	---	---
E tricuspídea	-0,041	0,260	---	---
A tricuspídea	-0,013	0,715	---	---
E/A tricuspídea	-0,024	0,504	---	---
e' pared libre VD	-0,011	0,758	---	---
a' pared libre VD	0,121	0,001	---	---
s' pared libre VD	0,100	0,007	---	---
e'/a' pared libre VD	-0,104	0,005	---	---
E/e' pared libre VD	-0,029	0,441	---	---
PSP	0,114	0,013	---	---
PMP	0,091	0,093	---	---
PDP	0,211	0,000	---	---
Resistencias vasc.pulmonares	0,016	0,822	---	---

Tabla 16: Estudio de correlación de la SC con las distintas variables ecocardiográficas del VD en valores absolutos, corregidos de forma lineal y de forma alométrica por la SC.

		Correlación con SC		Independencia de la SC
		Coeficiente correlación Pearson	Significancia (bilateral)	
TSVD eje largo modo M	Valor absoluto	0,442	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,006	0,870	SI
	Corrección lineal SC	-0,327	0,000	NO
TSVD eje largo modo 2D	Valor absoluto	0,467	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,011	0,781	SI
	Corrección lineal SC	-0,331	0,000	NO
TSVD eje corto paraesternal proximal	Valor absoluto	0,350	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,004	0,947	SI
	Corrección lineal SC	-0,372	0,000	NO
TSVD eje corto paraesternal distal	Valor absoluto	0,430	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,003	0,903	SI
	Corrección lineal SC	-0,592	0,000	NO
Diámetro VD basal en 4C apical	Valor absoluto	0,514	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,007	0,847	SI
	Corrección lineal SC	-0,350	0,000	NO
Diámetro VD medio en 4C apical	Valor absoluto	0,371	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,004	0,924	SI
	Corrección lineal SC	-0,402	0,000	NO
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical	Valor absoluto	0,547	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,010	0,854	SI
	Corrección lineal SC	-0,598	0,000	NO
Pared VD en 4C subxifoidea	Valor absoluto	0,452	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,007	0,862	SI
	Corrección lineal SC	-0,088	0,035	NO
GC arteria pulmonar	Valor absoluto	0,347	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,005	0,886	SI
	Corrección lineal SC	-0,136	0,000	NO
TAPSE	Valor absoluto	0,245	0,000	NO
	Corrección alométrica SC	0,001	0,970	SI
	Corrección lineal SC	-0,496	0,000	NO

En la *Tabla 16* se puede observar que con la transformación alométrica del parámetro ecocardiográfico del VD se obtiene una variable independiente de la SC, lo cual no ocurre en los parámetros en valores absolutos ni cuando se corrigen de forma lineal por la SC.

7.2.- VARIABILIDAD INTRA E INTEROBSERVADOR

Para el estudio de la variabilidad intra e interobservador, se seleccionó de forma aleatoria a un grupo de 25 deportistas, 15 varones y 10 mujeres, de diferentes modalidades deportivas. Durante el estudio se almacenaron en disco magnetoóptico al menos dos ciclos cardiacos para cada variable

estudiada. Varias semanas después se recuperaron las imágenes grabadas y fueron analizadas de nuevo por los dos observadores principales.

En las *Tablas 17 y 18* se muestran los resultados de la fiabilidad intra e interobservador.

Tabla 17: Resultados del estudio de variabilidad intraobservador. Coeficiente de correlación intraclase y método de Bland-Altman.

Variabilidad intraobservador	Coeficiente correlación intraclase			Método Bland Altman			
	CCI	LI	LS	Media	DS	LI	LS
Septo interventricular	0,95	0,88	0,98	-0,11	0,68	-0,39	0,17
Diámetro diastólico del VI	0,97	0,93	0,99	-0,24	1,40	-0,82	0,33
Pared posterior VI	0,90	0,78	0,96	0,28	0,85	-0,75	0,63
D. TSVD eje largo modo M	0,96	0,92	0,98	0,40	1,87	-0,37	1,17
D. TSVD eje largo modo 2D	0,95	0,89	0,98	-0,28	1,74	-1,00	0,44
D. TSVD eje corto paraest. prox.	0,98	0,95	0,99	0,39	1,56	-0,25	1,04
D. TSVD eje corto paraest. distal	0,97	0,92	0,98	-0,48	1,26	-1,00	0,04
Diámetro VD basal 4C apical	0,89	0,75	0,95	-1,05	3,15	-2,35	0,25
Diámetro VD medio 4C apical	0,86	0,68	0,94	-1,34	3,36	-2,72	0,05
Diámetro longitud VD en 4C apical	0,93	0,83	0,97	0,00	0,43	-0,18	0,18
Grosor de la pared libre del VD	0,25	-0,73	0,68	0,21	0,73	-0,10	0,51
E tricuspídea	0,97	0,94	0,99	0,41	3,19	-1,73	0,91
A tricuspídea	0,96	0,92	0,98	1,00	2,40	0,01	1,99
e' pared libre VD	0,97	0,94	0,99	0,30	0,96	-0,10	0,69
a' pared libre VD	0,97	0,93	0,99	0,19	0,96	-0,21	0,58
TAPSE	0,96	0,90	0,98	0,53	1,15	0,05	1,00
s' pared libre VD	0,98	0,94	0,99	0,29	0,60	0,04	0,53
GC arteria pulmonar	0,96	0,91	0,98	0,13	0,79	-0,19	0,46
Tiempo aceleración pulmonar	0,87	0,71	0,94	4,00	15,28	-2,31	10,31
Presión sistólica pulmonar	0,91	0,73	0,97	-2,00	2,39	-3,28	-0,72
Presión media pulmonar	0,99	0,97	1,00	0,43	0,51	0,13	0,73
Presión diastólica pulmonar	0,10	-1,81	0,71	1,71	4,92	-1,13	4,56
Diámetro anteroposterior AI	0,99	0,98	1,00	-0,03	0,83	-0,37	0,31
Diámetro longitudinal AI	0,95	0,89	0,98	2,27	0,45	-1,10	0,78
Area AI	0,98	0,95	0,99	-0,15	0,94	-0,54	0,24
Diámetro longitudinal AD	0,96	0,91	0,98	-0,27	2,10	-1,14	0,60
Area AD	0,99	0,97	0,99	-0,23	0,87	-0,59	0,13

CCI= Coeficiente de correlación intraclase, LI= Límite inferior, LS= Límite superior, Media= Diferencia media, DS= Desviación típica.

La fiabilidad intraobservador resultó muy buena para todas las variables (valores CCI entre 0,90 y 0,99), excepto para los diámetros basal y medio del VD en 4C apical y el tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar que mostraron una correlación buena (valores CCI entre 0,86 y 0,89) y para el grosor de la pared libre del VD y la presión diastólica pulmonar que presentaron una correlación muy baja (CCI menor 0,30). Las diferencias medias para los grosores de las paredes cardiacas (SIV, PP y pared libre del VD) fueron inferiores a 0,3 mm, y oscilaron entre 0 y 1,34 mm para todos los diámetros ventriculares. Los diámetros de la AI anteroposterior y AD superoinferior mostraron unas diferencias medias inferiores a 0,3 mm, siendo de 2,3 mm para el diámetro superoinferior de la AI. Las diferencias medias para todas las velocidades de doppler (pulsado y

tisular pulsado) fueron inferiores a 1cm/s. Las diferencias medias para el resto de los parámetros estudiados también fueron bajas.

Tabla 18: Resultados del estudio de variabilidad interobservador. Coeficiente de correlación intraclase y método de Bland-Altman.

Variabilidad interobservador	Coeficiente correlación intraclase			Método Bland Altman			
	CCI	LI	LS	Media	DS	LI	LS
Septo interventricular	0,84	0,65	0,93	- 0,02	1,07	-0,47	0,42
Diámetro diastólico del VI	0,96	0,91	0,98	-0,96	1,71	-1,66	-0,25
Pared posterior VI	0,70	0,33	0,87	0,21	1,35	-0,35	0,77
D. TSVD eje largo modo M	0,93	0,83	0,97	0,64	2,49	-0,39	1,67
D. TSVD eje largo modo 2D	0,93	0,83	0,97	-1,69	2,11	-2,57	-0,82
D.TSVD eje corto paraest. distal	0,92	0,81	0,96	-0,66	1,80	-1,41	0,09
Diámetro VD basal 4C apical	0,90	0,77	0,96	0,62	3,18	-0,69	1,93
Diámetro VD medio 4C apical	0,92	0,81	0,96	1,62	2,96	0,40	2,84
Grosor de la pared libre del VD	-0,10	-1,55	0,52	-0,04	0,81	-0,38	0,31
E tricuspídea	0,97	0,94	0,99	0,25	3,10	-1,03	1,53
A tricuspídea	0,92	0,82	0,97	-1,20	3,20	-2,52	0,12
e´ pared libre VD	0,98	0,94	0,99	0,28	0,94	-0,11	0,67
a´ pared libre VD	0,98	0,96	0,99	-0,08	0,74	-0,38	0,23
TAPSE	0,92	0,82	0,97	-1,57	1,81	-2,32	-0,83
s´ pared libre VD	0,98	0,95	0,99	0,45	0,59	0,21	0,69
GC arteria pulmonar	0,91	0,80	0,96	0,55	1,09	0,10	0,99
Tiempo aceleración pulmonar	0,66	0,23	0,85	8,80	24,21	-18,79	1,19
Presión sistólica pulmonar	0,96	0,89	0,99	-1,31	1,74	-2,24	-0,39
Presión media pulmonar	0,95	0,83	0,98	0,57	1,22	-0,13	1,28
Presión diastólica pulmonar	-0,07	-2,34	0,66	1,29	5,12	-1,67	4,24
Diámetro anteroposterior AI	0,84	0,64	0,93	0,64	3,49	-0,80	2,08
Diámetro longitudinal AI	0,91	0,79	0,96	0,92	3,09	-2,20	0,36
Diámetro longitudinal AD	0,93	0,85	0,97	-0,71	2,77	-1,85	0,43

CCI= Coeficiente de correlación intraclase, LI= Límite inferior, LS= Límite superior, DS= Desviación típica.

La fiabilidad intraobservador resultó muy buena para todas las variables (valores CCI entre 0,90 y 0,98), excepto para los espesores parietales del VI y el diámetro anteroposterior de la AI que fue buena (CCI entre 0,70 y 0,84), para el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar que fue moderada (CCI=0,66) y para el grosor de la pared libre del VD y la presión diastólica de la arteria pulmonar que mostraron una correlación muy baja (CCI inferior o igual a 0,1).

Las diferencias medias para los grosores de las paredes cardíacas (SIV, PP y pared libre del VD) oscilaron entre 0,02 y 0,21 mm y para los diámetros ventriculares oscilaron entre 0,62 y 1,69 mm. En todos los diámetros de las aurículas, las diferencias medias fueron inferiores a 1mm. La diferencia media para el TAPSE fue de 1,57 mm, para el gasto cardíaco de 0,55 l/min y para el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar de 8 ms. Las diferencias medias para todas las velocidades de doppler (pulsado y tisular pulsado) fueron inferiores o iguales a 1,20 cm/s y para las presiones arteriales pulmonares fueron inferiores a 1,5 mmHg.

No se realizó estudio de fiabilidad para las variables “Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal”, “Diámetro longitudinal del VD en 4C apical”, “Área AI” y “Área AD” porque todas las medidas se realizaron a posteriori por un mismo observador.

7.3.- ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y BIOLÓGICAS DE LA MUESTRA DE DEPORTISTAS

En la *Tabla 19* pueden describirse las características demográficas y biológicas de la población de estudio.

Tabla 19: Características demográficas y biológicas de la población de estudio. Los valores se expresan para el conjunto de la población y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Edad (años)	782	23,37*	6,55	13	54
Hombres	506	24,19	6,69	14	54
Mujeres	276	21,88	6,03	13	48
Superficie Corporal (m²)	781	1,85*	0,24	1,16	2,70
Hombres	506	1,96	0,22	1,49	2,70
Mujeres	275	1,66	0,16	1,16	2,31
Peso (Kg)	782	70,48*	15,18	31,10	144,60
Hombres	506	76,47	14,11	45,50	144,60
Mujeres	276	59,50	10,08	31,10	122,00
Talla (cm)	782	175,68*	11,80	140,50	216,70
Hombres	506	180,54	10,68	140,50	216,70
Mujeres	276	166,76	7,94	145,40	194,10
Años de entrenamiento	739	9,65	4,78	1,00	31,00
Hombres	473	10,08	4,91	1,00	31,00
Mujeres	266	8,87	4,44	1,00	25,00
Horas/sem entrenamiento	740	20,15*	8,97	2	70
Hombres	483	19,41	8,42	2	62
Mujeres	257	21,54	9,77	5	70
FC basal (lpm)	780	58,25*	10,54	35	102
Hombres	504	56,53	9,81	35	102
Mujeres	276	61,40	11,10	38	94
TA sistólica (mmHg)	782	122,17*	10,57	90	140
Hombres	506	126,57	8,53	90	140
Mujeres	276	114,10	9,09	90	140
TA diastólica (mmHg)	782	62,59*	7,61	40	90
Hombres	506	63,79	7,70	40	90
Mujeres	276	60,38	6,92	40	80
VO2 Max (ml/Kg/min)	591	52,16*	9,17	28,50	84,80
Hombres	383	55,04	8,63	28,80	84,80
Mujeres	208	46,84	7,63	28,50	65,60

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

La edad media de la muestra era de $23,4 \pm 6,6$ años (rango 13 -54 años), siendo los varones algo mayores que las mujeres. Media de $9,65 \pm 4,78$ años de entrenamiento y de $20,15 \pm 8,97$ horas de entrenamiento a la semana. La superficie corporal era de $1,96 \pm 0,22 \text{ m}^2$ para los varones y $1,66 \pm 0,16 \text{ m}^2$ para las mujeres. El consumo máximo de oxígeno durante la prueba de esfuerzo fue de $55,04 \pm 8,63 \text{ ml/Kg/min.}$ para los varones, y de $46,84 \pm 7,63 \text{ ml/Kg/min}$ para las mujeres. Las mujeres presentaron FC ligeramente superiores y cifras de TAS y TAD ligeramente inferiores que los varones.

Tabla 20: Frecuencia cardiaca basal (lpm) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	64,0	65,3	59,4	57,2	61,4
	Desv. típica	11,6	11,6	8,4	9,5	11,1
	N	45	97	33	101	276
Hombres	Media	55,4	59,0	58,5	54,7	56,5
	Desv. típica	11,7	9,9	9,3	8,8	9,8
	N	77	124	86	217	504
Total	Media	58,6	61,8	58,7	55,5	58,2
	Desv. típica	12,3	11,1	9,0	9,1	10,5
	N	122	221	119	318	780

La frecuencia cardiaca basal fue significativamente mayor en mujeres que en hombres ($F(1,772) = 30,26$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3,772) = 15,82$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,06$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó una frecuencia cardiaca basal significativamente inferior al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y al grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$).

Tabla 21: Frecuencia cardiaca basal (lpm) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	64,0	63,1	59,2	60,0	61,4
	Desv. típica	11,6	12,1	9,7	10,4	11,1
	N	45	85	62	84	276
Hombres	Media	55,4	56,2	57,8	56,4	56,5
	Desv. típica	11,7	9,6	9,2	9,4	9,8
	N	77	158	126	143	504
Total	Media	58,6	58,6	58,2	57,7	58,3
	Desv. típica	12,3	11,0	9,4	9,9	10,5
	N	122	243	188	227	780

La frecuencia cardiaca basal fue significativamente mayor en mujeres que en hombres ($F(1,772) = 41,24$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,772) = 1,03$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,00$).

Tabla 22: Valores de VO_2 max. (ml/Kg/min) durante la prueba de esfuerzo en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	45,92	42,11	49,30	51,95	46,84
	Desv. típica	5,87	5,87	4,12	7,67	7,63
	N	33	81	25	69	208
Hombres	Media	54,00	50,87	54,09	58,40	55,04
	Desv. típica	8,84	7,33	5,19	9,07	8,63
	N	58	102	61	162	383
Total	Media	51,07	46,99	52,70	56,47	52,16
	Desv. típica	8,78	8,00	5,35	9,15	9,17
	N	91	183	86	231	591

En la *Tabla 22* se muestran los valores del consumo máximo de oxígeno durante la prueba de esfuerzo en función del género y del componente dinámico de la clasificación de Mitchell. Los varones mostraron valores significativamente superiores que las mujeres ($F(1, 583) = 94,82$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,14$), y se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos según el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 583) = 42,23$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,18$), $p < 0,001$ entre todos los grupos. No se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Tabla 23: Valores de VO₂ max. (ml/Kg/min) durante la prueba de esfuerzo en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	45,92	44,61	49,81	47,57	46,84
	Desv. típica	5,87	8,43	7,98	6,64	7,63
	N	33	66	44	65	208
Hombres	Media	54,00	56,63	53,22	56,00	55,04
	Desv. típica	8,84	9,10	7,47	8,88	8,63
	N	58	105	114	106	383
Total	Media	51,07	51,99	52,27	52,79	52,16
	Desv. típica	8,78	10,60	7,74	9,06	9,17
	N	91	171	158	171	591

En la *Tabla 23* se muestran los valores del consumo máximo de oxígeno durante la prueba de esfuerzo en función del género y del componente estático de la clasificación de Mitchell. Los varones mostraron valores significativamente superiores que las mujeres ($F(1, 583) = 118,74$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,17$), pero no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos según el componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 583) = 1,21$; $p > 0,05$; $\eta^2 = 0,01$).

Tabla 24: Valores de la superficie corporal (m²) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	1,59	1,66	1,71	1,68	1,66
	Desv. típica	0,18	0,16	0,12	0,15	0,16
	N	45	97	33	100	275
Hombres	Media	1,88	1,92	2,01	1,99	1,96
	Desv. típica	0,14	0,21	0,20	0,24	0,22
	N	77	125	86	218	506
Total	Media	1,77	1,80	1,93	1,89	1,85
	Desv. típica	0,21	0,23	0,22	0,26	0,24
	N	122	222	119	318	781

La superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,773) = 316,98$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,29$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3,773) = 10,36$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). Las comparaciones a posteriori mostraron que los grupos de alto y moderado componente dinámico (B y C) presentaban una superficie corporal mayor que el grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$).

Tabla 25: Valores de la superficie corporal (m^2) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	1,59	1,66	1,75	1,64	1,66
	Desv. típica	0,18	0,13	0,16	0,15	0,16
	N	45	85	61	84	275
Hombres	Media	1,88	1,92	2,12	1,91	1,96
	Desv. típica	0,14	0,18	0,24	0,21	0,22
	N	77	160	126	143	506
Total	Media	1,77	1,83	2,00	1,81	1,85
	Desv. típica	0,21	0,20	0,27	0,23	0,24
	N	122	245	187	227	781

La superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,773) = 431,88$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,36$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,773) = 37,21$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,13$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado componente estático (II) presentaba una superficie corporal mayor que el resto de los grupos ($p < 0,001$ entre el grupo II y el resto de los grupos).

7.4.- ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

En la *Tabla 26* se muestran los parámetros ecocardiográficos del VI, tanto morfológicos como de función sistólica y diastólica. Todos los parámetros estructurales analizados presentaron valores superiores para los varones respecto a las mujeres.

Se encuentra una dimensión diastólica media del VI de $51,9 \pm 5,0$ mm ($53,9 \pm 4,3$ mm para los varones y $48,4 \pm 4,1$ mm para las mujeres), encontrándose un valor máximo de 67,9 mm para los varones y 62,30 mm para las mujeres. Sin embargo estos valores son excepcionales incluso en la población de deportistas estudiada, en la que el percentil 95 se sitúa en 61,2 mm para los varones y 55,4 mm para las mujeres.

El volumen telediastólico del VI corregido por SC fue de $72,5 \pm 11,6$ ml/ m^2 para los varones, y de $66,6 \pm 11,6$ ml/ m^2 para las mujeres. La masa VI fue de $98,1 \pm 18,9$ g/ m^2 para los varones, y de $76,0 \pm 15,7$ g/ m^2 para las mujeres. En valores absolutos el valor de la masa VI fue de $192,3 \pm 43,3$ g para los varones y $126,6 \pm 30,1$ g. para las mujeres.

Tabla 26: Parámetros ecocardiográficos del ventrículo izquierdo. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Septo interventricular (mm)	782	8,94 *	1,40	5,30	13,50
Hombres	506	9,51	1,24	5,60	13,50
Mujeres	276	7,90	1,03	5,30	11,10
Diámetro VI en telediástole (mm)	782	51,92 *	4,96	38,60	67,90
Hombres	506	53,86	4,29	42,90	67,90
Mujeres	276	48,37	4,06	38,60	62,30
Pared posterior VI (mm)	782	8,75 *	1,30	5,10	12,50
Hombres	506	9,28	1,11	6,10	12,50
Mujeres	276	7,76	1,02	5,10	10,80
Diámetro VI /SC (mm/m²)	781	28,26 *	2,80	20,10	38,30
Hombres	506	27,71	2,67	20,10	37,40
Mujeres	275	29,26	2,75	21,00	38,30
Volumen telediastólico VI / SC (ml/m²)	782	70,41 *	11,93	41,20	112,60
Hombres	506	72,52	11,60	44,90	112,60
Mujeres	276	66,55	11,58	41,20	105,90
Fracción eyección del VI (%)	781	60,32	6,40	39,00	83,00
Hombres	506	60,31	6,50	39,00	83,00
Mujeres	275	60,33	6,21	42,50	77,20
Masa VI/SC (g/m²)	781	90,33 *	20,70	39,76	167,32
Hombres	506	98,11	18,85	52,70	167,30
Mujeres	275	76,03	15,74	39,76	130,10
E/A mitral	768	1,94	0,58	0,70	5,50
Hombres	497	1,92	0,57	0,70	4,00
Mujeres	271	1,98	0,58	0,80	5,50

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p<0,05$)

En la *Tabla 27* se muestran los percentiles encontrados para dichas variables. Se puede observar que aunque los valores medios se encuentran dentro de la normalidad, algunos deportistas muestran valores que se salen de los rangos de referencia para la población general. Un 1,3% de los deportistas mostraron valores de SIV superiores a 12mm (todos varones, solo 3 deportistas con SIV superior a 13 mm) y un 21,2% mostraron un diámetro VI mayor de 56 mm (31% de los varones y un 3,2% de las mujeres). La FEVI y la relación E/A mostraron valores similares para hombres y mujeres.

Tabla 27: Percentiles de los parámetros ecocardiográficos del ventrículo izquierdo. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Septo interventricular (mm)	6,77	7,18	7,95	8,92	9,89	10,80	11,30
<i>Hombres</i>	7,53	7,96	8,71	9,55	10,30	11,20	11,60
<i>Mujeres</i>	6,36	6,69	7,20	7,82	8,50	9,25	9,83
Diámetro VI en telediástole (mm)	43,72	45,40	48,40	51,90	55,40	58,20	59,80
<i>Hombres</i>	46,80	48,47	50,80	53,80	56,70	58,90	61,17
<i>Mujeres</i>	41,89	42,77	45,40	48,40	51,08	53,53	55,42
Pared posterior VI (mm)	6,64	6,99	7,83	8,76	9,68	10,40	10,90
<i>Hombres</i>	7,44	7,84	8,60	9,30	10,10	10,70	11,10
<i>Mujeres</i>	6,14	6,49	7,01	7,74	8,40	9,05	9,46
Diámetro VI /SC (mm/m²)	23,97	24,72	26,32	28,25	30,00	31,93	33,15
<i>Hombres</i>	23,46	24,35	25,91	27,68	29,44	31,10	32,56
<i>Mujeres</i>	25,03	25,95	27,30	29,08	31,08	32,68	34,20
Volumen telediastólico VI / SC (ml/m²)	52,15	56,30	61,60	69,90	77,50	86,70	92,77
<i>Hombres</i>	55,10	58,37	63,90	71,45	80,03	87,96	93,20
<i>Mujeres</i>	49,40	51,95	58,83	65,30	74,05	80,93	89,49
Masa VI/SC (g/m²)	57,30	63,10	75,00	89,65	104,88	118,60	126,00
<i>Hombres</i>	67,90	73,79	83,18	97,00	110,98	124,03	128,15
<i>Mujeres</i>	48,86	54,90	62,05	73,00	85,88	98,05	103,75
Fracción eyección del VI (%)	50,71	52,42	56,00	60,00	65,00	68,28	70,69
<i>Hombres</i>	50,17	52,00	56,00	60,20	65,00	68,00	70,39
<i>Mujeres</i>	50,98	53,00	56,00	59,70	64,60	68,72	71,00
E/A mitral	1,23	1,33	1,55	1,83	2,25	2,65	3,00
<i>Hombres</i>	1,20	1,31	1,52	1,79	2,22	2,65	3,09
<i>Mujeres</i>	1,27	1,37	1,58	1,88	2,28	2,63	2,93

A continuación describe el estudio comparativo de algunos de los parámetros ecocardiográficos del VI (dimensión diastólica del VI, grosor del septo interventricular, FEVI por el método Teichholz y relación E/A a nivel mitral) en función del sexo y el componente dinámico/estático de la clasificación de Mitchell.

Tabla 28: Dimensión diastólica del ventrículo izquierdo (mm) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	46,3	47,3	48,8	50,2	48,4
	Desv. típica	3,4	3,7	3,7	4,0	4,1
	N	45	97	33	101	276
Hombres	Media	52,8	52,7	53,7	55,0	53,9
	Desv. típica	4,3	4,4	3,9	4,1	4,3
	N	77	125	86	218	506
Total	Media	50,4	50,3	52,3	53,5	51,9
	Desv. típica	5,1	4,9	4,4	4,6	5,0
	N	122	222	119	319	782

La dimensión diastólica del ventrículo izquierdo en el eje largo paraesternal (modo M) fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,774) = 260,51$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,25$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3,774) = 23,83$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,09$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba una dimensión diastólica del ventrículo izquierdo significativamente superior que el grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,05$), que el grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$). También el grupo de moderado componente dinámico (B) presentó un mayor diámetro diastólico del ventrículo izquierdo que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,05$).

Tabla 29: Dimensión diastólica del ventrículo izquierdo (mm) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	46,3	47,7	50,2	48,8	48,4
	Desv. típica	3,4	4,1	4,3	3,5	4,1
	N	45	85	62	84	276
Hombres	Media	52,8	53,5	55,2	53,7	53,9
	Desv. típica	4,3	3,8	4,5	4,4	4,3
	N	77	160	126	143	506
Total	Media	50,4	51,5	53,5	51,9	51,9
	Desv. típica	5,1	4,8	5,0	4,7	5,0
	N	122	245	188	227	782

La dimensión diastólica del ventrículo izquierdo en el eje largo paraesternal (modo M) fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,774) = 303,23$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,28$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,774) = 14,93$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,06$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado componente estático (II) presentaba una dimensión diastólica del ventrículo izquierdo significativamente superior que el grupo de alto componente estático (III) ($p < 0,01$), que el grupo de bajo componente estático (I) ($p < 0,001$) y que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$). También el grupo de alto componente estático (III) presentó una dimensión diastólica del VI significativamente superior que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$).

Tabla 30: Grosor del SIV (mm) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	7,59	7,55	8,22	8,27	7,90
	Desv. típica	1,01	0,91	0,92	1,03	1,03
	N	45	97	33	101	276
Hombres	Media	9,66	8,91	9,16	9,95	9,51
	Desv. típica	1,12	1,15	1,09	1,20	1,24
	N	77	125	86	218	506
Total	Media	8,89	8,32	8,99	9,42	8,94
	Desv. típica	1,47	1,25	1,13	1,39	1,40
	N	122	222	119	319	782

El grosor del septo interventricular en eje largo paraesternal (modo M) fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,774) = 276,56$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,26$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3,774) = 26,26$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,09$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un espesor septal significativamente superior al resto de los grupos; $p < 0,01$ con respecto al grupo de moderado componente dinámico (B) y $p < 0,001$ respecto a los grupos de bajo componente dinámico (A) y al del grupo de deportistas no clasificados. El grupo de bajo componente dinámico (A) presentó un espesor septal inferior al grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,01$) y al grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,05$).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell resultó significativo ($F(3,774) = 6,60$; $p = 0,001$; $\eta^2 = 0,21$). En los hombres, el grupo de alto componente dinámico (C) mostraba espesores del septo interventricular significativamente superiores a los grupos

de moderado componente dinámico (B)($p<0,001$) y bajo componente dinámico (A) ($p<0,001$), y el grupo de deportistas no clasificados presentaba espesores superiores al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p<0,001$). En las mujeres, el grupo de alto componente dinámico (C) presentó espesores superiores al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p<0,001$) y al grupo de deportistas no clasificados ($p<0,01$), y el grupo de moderado componente dinámico (B) presentaba espesores superiores al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p<0,05$).

Tabla 31: Grosor del SIV (mm) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	7,59	7,67	8,16	8,11	7,90
	Desv. típica	1,01	0,95	1,12	0,96	1,03
	N	45	85	62	84	276
Hombres	Media	9,66	9,32	9,80	9,41	9,51
	Desv. típica	1,12	1,28	1,30	1,16	1,24
	N	77	160	126	143	506
Total	Media	8,89	8,75	9,26	8,93	8,94
	Desv. típica	1,47	1,41	1,46	1,26	1,40
	N	122	245	188	227	782

El grosor del septo interventricular en eje largo paraesternal (modo M) fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1,774) = 346,55$; $p<0,001$; $\eta^2=0,31$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,774) = 5,97$; $p=0,001$; $\eta^2=0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado componente estático (II) presentó un espesor septal significativamente superior al del grupo de bajo componente estático (I) ($p<0,001$). Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3,774) = 2,79$; $p<0,05$; $0,01$). En las mujeres no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las deportistas agrupadas según el componente estático de Mitchell, mientras que en los hombres, el grupo de moderado componente estático (II) presentaba un mayor grosor del septo interventricular que el grupo de alto componente estático (III) ($p<0,05$) y que el grupo de bajo componente estático (I) ($p<0,01$).

Tabla 32: FEVI por método Teichholz (%) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	60,1	60,9	60,5	59,8	60,3
	Desv. típica	6,0	6,8	6,4	5,6	6,2
	N	45	97	33	100	275
Hombres	Media	61,4	59,6	59,9	60,5	60,3
	Desv. típica	6,2	6,6	6,2	6,6	6,5
	N	77	125	86	218	506
Total	Media	60,9	60,2	60,1	60,3	60,3
	Desv. típica	6,2	6,7	6,2	6,3	6,4
	N	122	222	119	318	781

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (método Teichholz) fue similar en hombres y en mujeres ($F(1,773) = 0,00$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3,773) = 0,26$; $p > 0,05$).

Tabla 33: FEVI por método Teichholz (%) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	60,1	60,7	60,8	59,7	60,3
	Desv. típica	6,0	6,5	5,6	6,5	6,2
	N	45	84	62	84	275
Hombres	Media	61,4	61,4	58,9	59,7	60,3
	Desv. típica	6,2	6,3	6,7	6,5	6,5
	N	77	160	126	143	506
Total	Media	60,9	61,2	59,6	59,7	60,3
	Desv. típica	6,2	6,3	6,4	6,5	6,4
	N	122	244	188	227	781

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (método Teichholz) fue similar en hombres y en mujeres ($F(1,773) = 0,00$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,773) = 2,03$; $p > 0,05$).

Tabla 34: Relación E/A a nivel mitral en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	1,93	1,97	2,03	1,99	1,98
	Desv. típica	0,64	0,66	0,45	0,52	0,58
	N	45	96	33	97	271
Hombres	Media	1,72	1,97	1,97	1,94	1,92
	Desv. típica	0,44	0,56	0,63	0,60	0,57
	N	75	121	86	215	497
Total	Media	1,80	1,97	1,99	1,96	1,94
	Desv. típica	0,53	0,60	0,59	0,57	0,58
	N	120	217	119	312	768

La relación E/A a nivel mitral, fue similar en hombres y en mujeres ($F(1,760) = 2,77$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3,760) = 2,21$; $p > 0,05$).

Tabla 35: Relación E/A a nivel mitral en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	1,93	1,98	2,04	1,96	1,98
	Desv. típica	0,64	0,54	0,48	0,66	0,58
	N	45	82	61	83	271
Hombres	Media	1,72	1,98	1,88	1,99	1,92
	Desv. típica	0,44	0,60	0,58	0,58	0,57
	N	75	158	122	142	497
Total	Media	1,80	1,98	1,93	1,98	1,94
	Desv. típica	0,53	0,58	0,55	0,61	0,58
	N	120	240	183	225	768

La relación E/A a nivel mitral, fue similar en hombres y en mujeres ($F(1,760) = 3,30$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3,760) = 2,16$; $p > 0,05$).

7.5.- ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS AURICULARES

En la *Tabla 36*, pueden observarse los diámetros y áreas de ambas aurículas, tanto en la población total como en varones y en mujeres. Se encontraron diferencias significativas entre ambos sexos en todos los parámetros.

Para el diámetro anteroposterior de la AI, los valores medios fueron de $36,4 \pm 5,0$ mm para los varones y $32,4 \pm 4,6$ mm para las mujeres, mostrando dilatación de la AI un porcentaje importante de deportistas, y encontrándose el percentil 95 en 44,6 mm para los varones y 39,7 mm para las mujeres.

La AD mostró un área media de $17,5 \pm 4,7$ mm² ($19,1 \pm 4,5$ mm² para los varones y $14,2 \pm 3,0$ mm² para las mujeres), y un diámetro longitudinal ó superoinferior medio de $51,5 \pm 6,2$ mm ($53,2 \pm 6,0$ mm para los varones y $48,4 \pm 5,4$ mm para las mujeres).

Tabla 36: Dimensiones de las aurículas izquierda y derecha. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
AI diámetro anteroposterior (mm)	782	34,94*	5,23	17,40	50,60
<i>Hombres</i>	506	36,35	5,01	20,30	50,60
<i>Mujeres</i>	276	32,36	4,60	17,40	41,90
AI diámetro superoinferior (mm)	780	51,36*	6,31	28,70	72,00
<i>Hombres</i>	505	52,97	6,05	33,50	72,00
<i>Mujeres</i>	275	48,40	5,68	28,70	64,00
AI área en 4C apical (cm²)	323	18,06*	3,87	10,20	31,40
<i>Hombres</i>	220	19,02	3,74	10,80	31,40
<i>Mujeres</i>	103	16,03	3,31	10,20	26,40
AD diámetro superoinferior (mm)	780	51,49*	6,21	35,40	72,10
<i>Hombres</i>	505	53,20	5,97	36,00	72,10
<i>Mujeres</i>	275	48,36	5,37	35,40	63,90
AD área en 4C apical (cm²)	322	17,54*	4,66	8,30	33,40
<i>Hombres</i>	219	19,13	4,46	8,30	33,40
<i>Mujeres</i>	103	14,17	3,00	8,70	24,10

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

En la *Tabla 37* se muestran los percentiles encontrados para las distintas dimensiones de ambas aurículas.

Tabla 37: Percentiles de las dimensiones de las aurículas izquierda y derecha. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
AI diámetro anteroposterior (mm)	26,52	28,33	31,45	35,05	38,53	41,60	43,30
<i>Hombres</i>	27,70	30,00	32,90	36,40	39,70	42,90	44,60
<i>Mujeres</i>	24,27	26,71	29,33	32,45	35,90	38,30	39,70
AI diámetro superoinferior (mm)	41,40	43,11	46,80	51,25	55,90	59,38	61,50
<i>Hombres</i>	43,22	45,10	48,60	52,90	57,20	60,24	62,84
<i>Mujeres</i>	39,88	41,26	44,30	48,10	52,80	55,98	57,34
AI área en 4C apical (cm²)	12,30	13,29	15,20	17,77	20,68	23,61	25,15
<i>Hombres</i>	12,92	14,41	16,18	19,00	21,30	24,18	25,49
<i>Mujeres</i>	10,88	12,14	13,70	15,90	17,90	20,60	22,62
AD diámetro superoinferior (mm)	41,52	43,60	47,00	51,40	55,78	59,19	62,00
<i>Hombres</i>	43,40	45,10	49,30	53,10	57,10	60,54	63,24
<i>Mujeres</i>	40,20	41,92	44,60	47,80	52,00	56,04	57,64
AD área en 4C apical (cm²)	10,80	11,80	14,08	17,10	20,50	24,01	26,12
<i>Hombres</i>	12,00	13,71	16,00	18,67	21,80	25,20	27,50
<i>Mujeres</i>	9,81	10,52	12,10	13,80	15,90	17,86	19,22

7.6.- ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

7.6.1.- PARÁMETROS MORFOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO POR ECOCARDIGRAFÍA

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO

En la *Tabla 38* se pueden observar los valores medios, máximos y mínimos, así como la desviación típica, de los distintos parámetros morfológicos del ventrículo derecho analizados en valores absolutos. En todas las variables, los varones presentaron mayores dimensiones que las mujeres.

Tabla 38: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores absolutos. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm)	778	29,84*	5,08	15,80	45,40
Hombres	505	31,20	4,85	17,10	45,40
Mujeres	273	27,34	4,52	15,80	42,00
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm)	676	27,92*	4,60	13,60	41,30
Hombres	447	29,01	4,38	15,30	41,30
Mujeres	229	25,80	4,28	13,60	38,70
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal (mm)	317	31,89*	5,69	20,00	49,20
Hombres	218	33,02	5,44	20,40	49,20
Mujeres	99	29,40	5,46	20,00	47,70
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal (mm)	740	28,11*	3,29	19,00	38,70
Hombres	479	28,96	3,12	20,90	38,70
Mujeres	261	26,54	3,02	19,00	33,90
Diámetro VD basal 4C apical (mm)	680	39,97*	6,20	23,30	60,20
Hombres	449	41,84	6,00	24,20	60,20
Mujeres	231	36,33	4,82	23,30	48,50
Diámetro VD medio 4C apical (mm)	676	32,57*	5,41	19,50	54,80
Hombres	446	33,87	5,22	20,60	54,80
Mujeres	230	30,05	4,85	19,50	47,00
Diámetro longitudinal VD 4C apical (mm)	317	83,6*	9,2	54,0	110,0
Hombres	216	86,9	7,7	60,0	110,0
Mujeres	101	76,6	8,2	54,0	104,0
Grosor pared VD en 4C subxifoidea (mm)[#]	575	4,32*	1,04	1,90	8,10
Hombres	389	4,59	1,02	2,50	8,10
Mujeres	186	3,75	0,81	1,90	6,00

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Para el TSVD en eje largo paraesternal medido en 2D los valores medios fueron de $29,0 \pm 4,4$ mm para los varones y $25,8 \pm 4,3$ mm para las mujeres, encontrándose el percentil 95 de los deportistas en 36,1mm para los varones y 33,9 mm para las mujeres. Para el TSVD en eje corto para esternal a nivel proximal los valores medios fueron de $33,0 \pm 5,4$ mm para los varones y $29,4 \pm 5,5$ mm para las mujeres, encontrándose el percentil 95 en 43,1mm para los varones y 39,0 mm para las mujeres.

En la *Tabla 39* se muestran los percentiles obtenidos para dichas variables, donde puede apreciarse que un porcentaje considerable de los deportistas muestra valores superiores a los rangos considerados normales para la población general, como se comentará más adelante.

Tabla 39: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores absolutos, se muestran los percentiles. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm)	22,10	23,50	26,30	29,60	32,80	36,91	38,91
<i>Hombres</i>	23,63	25,26	27,85	30,90	34,40	38,00	40,20
<i>Mujeres</i>	20,10	22,10	23,80	26,80	30,25	33,22	35,96
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm)	20,50	22,00	24,80	27,70	31,30	34,03	35,42
<i>Hombres</i>	21,40	23,48	26,10	28,90	32,00	34,70	36,10
<i>Mujeres</i>	18,95	20,90	22,70	25,30	28,60	32,30	33,90
Diámetro TSVD eje corto paraest. proximal (mm)	22,37	25,10	28,05	31,60	35,10	39,02	42,91
<i>Hombres</i>	25,20	26,68	29,10	32,70	36,30	40,61	43,13
<i>Mujeres</i>	21,50	22,00	25,40	29,40	32,40	36,00	39,00
Diámetro TSVD eje corto paraest. distal (mm)	22,80	24,00	25,80	28,20	30,10	32,50	33,70
<i>Hombres</i>	24,10	24,90	26,80	29,00	30,90	33,20	34,20
<i>Mujeres</i>	21,70	22,70	24,45	26,40	28,80	30,30	31,29
Diámetro VD basal en 4C apical (mm)	30,60	32,60	35,80	39,50	43,90	48,29	51,10
<i>Hombres</i>	32,15	34,50	37,60	41,30	45,50	50,30	53,00
<i>Mujeres</i>	28,44	30,16	33,30	36,10	39,50	42,68	45,16
Diámetro VD medio en 4C apical (mm)	24,10	25,80	29,00	32,30	35,80	39,50	42,00
<i>Hombres</i>	25,80	27,20	30,40	33,65	37,10	40,83	42,90
<i>Mujeres</i>	23,01	24,10	26,58	30,00	33,00	35,40	38,25
Diámetro longitudinal VD 4C apical (mm)	67,5	71,6	77,5	84,0	89,9	95,0	98,6
<i>Hombres</i>	74,6	76,8	81,6	86,9	91,9	96,8	100,3
<i>Mujeres</i>	64,3	67,0	71,4	76,4	81,5	87,4	91,5
Grosor de la pared VD en 4C subxifoidea (mm)[#]	2,90	3,10	3,60	4,20	5,00	5,70	6,30
<i>Hombres</i>	3,14	3,36	3,80	4,51	5,20	6,00	6,50
<i>Mujeres</i>	2,44	2,89	3,10	3,70	4,23	4,90	5,37

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

En la *Tabla 40* se pueden observar los valores medios, máximos y mínimos, así como la desviación típica, de los distintos parámetros morfológicos del ventrículo derecho corregidos de forma alométrica mediante la siguiente fórmula: parámetro VD corregido = parámetro VD / SC^β , donde β ha sido previamente calculado (Ver apartado 9.1). Al corregir los valores por la superficie corporal, los valores entre hombres y mujeres tienden a igualarse, aunque continúan encontrándose diferencias significativas en algunos de los parámetros. En la *tabla 41* se muestran los percentiles obtenidos para dichas variables.

Tabla 40: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma, corregidas de forma alométrica por la superficie corporal. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	Exp. Correcc (β)	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm/ SC^β)	0,575	777	20,97*	3,21	12,20	31,90
<i>Hombres</i>		505	21,25	3,19	12,20	30,90
<i>Mujeres</i>		272	20,44	3,19	12,10	31,80
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm/ SC^β)	0,583	675	19,46	2,85	10,40	27,30
<i>Hombres</i>		447	19,61	2,82	11,20	27,30
<i>Mujeres</i>		228	19,16	2,88	10,40	27,20
Diámetro TSVD eje corto paraest. proximal (mm/ SC^β)	0,474	317	23,77	3,98	14,70	37,40
<i>Hombres</i>		218	24,04	3,88	14,70	37,00
<i>Mujeres</i>		99	23,16	4,14	16,10	37,40
Diámetro TSVD eje corto paraest. distal (mm/ SC^β)	0,387	739	22,17*	2,34	15,50	29,20
<i>Hombres</i>		479	22,37	2,31	15,90	29,20
<i>Mujeres</i>		260	21,81	2,35	15,50	27,90
Diámetro VD basal en 4C apical (mm/ SC^β)	0,605	679	27,46*	3,64	16,90	41,30
<i>Hombres</i>		449	27,86	3,76	17,40	41,30
<i>Mujeres</i>		230	26,69	3,26	16,90	36,80
Diámetro VD medio en 4C apical (mm/ SC^β)	0,469	675	24,36*	3,74	14,90	36,30
<i>Hombres</i>		446	24,72	3,71	14,90	36,30
<i>Mujeres</i>		229	23,67	3,71	15,10	35,80
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical (mm/ SC^β)	0,456	317	63,0*	5,8	43,0	79,0
<i>Hombres</i>		216	64,0	5,6	49,0	79,0
<i>Mujeres</i>		101	60,9	5,7	43,0	76,0
Grosor de la pared Pared VD en 4C subxifoidea (mm/ SC^β) #	0,839	575	2,56*	0,54	1,30	4,30
<i>Hombres</i>		389	2,62	0,55	1,40	4,30
<i>Mujeres</i>		186	2,45	0,51	1,30	4,00

SC^β = Superficie corporal en m^2 elevado al exponente de corrección.

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 41: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores corregidos de forma alométrica por la superficie corporal, se muestran los percentiles. Los valores se expresan en el conjunto de la población y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm/ SC^B)	16,09	17,05	18,74	20,68	23,16	25,46	26,63
Hombres	16,27	17,32	19,11	21,06	23,29	25,79	26,94
Mujeres	15,67	16,59	18,34	20,06	22,55	24,64	26,13
Diámetro TSVD eje largo modo2D (mm/ SC^B)	14,96	15,99	17,56	19,29	21,37	23,25	24,48
Hombres	14,93	16,11	17,65	19,60	21,51	23,26	24,24
Mujeres	14,99	15,42	17,27	18,80	20,99	23,02	24,80
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal (mm/ SC^B)	17,73	19,00	20,85	23,74	25,97	29,31	31,40
Hombres	17,73	19,40	21,19	23,94	26,24	29,52	31,39
Mujeres	17,52	18,11	19,89	23,19	24,90	28,72	31,83
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal (mm/ SC^B)	18,41	19,32	20,58	22,15	23,58	25,35	26,18
Hombres	18,56	19,43	20,79	22,38	23,64	25,57	26,35
Mujeres	17,97	19,00	20,17	21,90	23,30	24,93	25,84
Diámetro VD basal en 4C apical (mm/ SC^B)	21,85	22,96	24,95	27,35	29,65	32,11	34,32
Hombres	22,32	22,86	25,15	27,84	30,20	32,85	34,78
Mujeres	21,21	23,32	24,59	26,57	28,88	30,92	32,24
Diámetro VD medio en 4C apical (mm/ SC^B)	18,45	19,58	21,77	24,26	26,66	28,92	30,78
Hombres	18,47	19,90	22,11	24,51	27,22	29,46	31,17
Mujeres	18,29	18,79	20,98	23,87	25,94	27,91	29,05
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical (mm/ SC^B)	53,8	56,1	59,4	62,6	66,4	71,7	73,1
Hombres	56,0	57,5	60,1	63,4	68,0	72,2	73,6
Mujeres	52,7	54,6	57,1	60,7	64,5	67,9	72,1
Grosor de la pared VD en 4C subxifoidea (mm/ SC^B)[#]	1,78	1,90	2,17	2,52	2,92	3,31	3,58
Hombres	1,81	1,92	2,20	2,58	2,97	3,41	3,67
Mujeres	1,67	1,82	2,08	2,42	2,80	3,10	3,34

SC^B = Superficie corporal en m² elevado al exponente de corrección.

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

En el Anexo IV se pueden observar los resultados obtenidos para los parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD en los deportes más representados en la población de estudio.

B) ESTUDIO INFERENCIAL: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS MORFOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO EN FUNCIÓN DE LOS COMPONENTES DINÁMICO Y ESTÁTICO DE LA CLASIFICACIÓN DE MITCHELL.

B.1) DIÁMETRO DE VENTRÍCULO DERECHO EN EJE LARGO PARAESTERNAL, MODO M

Tabla 42: Diámetro del VD en eje largo paraesternal modo M en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	24,64	26,86	28,15	28,72	27,34
	Desv. típica	4,70	4,18	4,56	4,17	4,52
	N	45	94	33	101	273
Hombres	Media	31,04	30,41	30,60	31,94	31,20
	Desv. típica	4,89	4,38	4,81	5,03	4,85
	N	77	125	86	217	505
Total	Media	28,68	28,89	29,92	30,92	29,84
	Desv. típica	5,72	4,63	4,85	5,00	5,08
	N	122	219	119	318	778

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en modo M fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 770) = 102,49$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,12$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 770) = 9,71$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$) y al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,01$).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell resultó significativo ($F(3, 770) = 4,03$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Mientras que en los varones solo el grupo de alto componente dinámico (C) presentó valores significativamente superiores al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,05$), en las mujeres, las clasificadas como grupo C presentaban diámetros superiores a las del grupo A ($p < 0,05$) y el grupo de no clasificadas (0,001), y las del grupo grupo B presentaban diámetros mayores que las del grupo de no clasificadas ($p < 0,01$).

Tabla 43 Diámetro del VD en eje largo paraesternal modo M en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	24,64	27,14	28,37	28,24	27,34
	Desv. típica	4,70	4,20	4,38	4,29	4,52
	N	45	84	62	82	273
Hombres	Media	31,04	30,96	32,15	30,71	31,20
	Desv. típica	4,89	4,88	4,85	4,74	4,85
	N	77	160	126	142	505
Total	Media	28,68	29,64	30,90	29,80	29,84
	Desv. típica	5,72	5,00	5,01	4,72	5,08
	N	122	244	188	224	778

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en modo M fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 770) = 128,44$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,14$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 770) = 6,32$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que los grupos de moderado (II) y alto componente estático (III) presentaban un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$ y $p < 0,05$ respectivamente).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 770) = 4,35$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Mientras que en los varones no existen diferencias significativas entre los distintos grupos del componente estático de Mitchell, en mujeres se encontró que las del grupo de deportistas no clasificadas presentaban un diámetro menor que las de los grupos de alto componente estático (III) ($p < 0,001$), moderado componente estático (II) ($p < 0,001$) y que las del grupo de bajo componente estático (I) ($p < 0,05$).

Tabla 44: Diámetro del VD en eje largo paraesternal modo M en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2/3}$), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	18,90	20,17	20,64	21,33	20,44
	Desv. típica	3,08	3,16	3,02	3,05	3,19
	N	45	94	33	100	272
Hombres	Media	21,62	20,94	20,49	21,60	21,25
	Desv. típica	3,40	2,76	2,78	3,43	3,19
	N	77	125	86	217	505
Total	Media	20,61	20,61	20,53	21,52	20,97
	Desv. típica	3,53	2,96	2,84	3,31	3,21
	N	122	219	119	317	777

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en modo M y corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 769) = 12,04$; $p=0,001$; $\eta^2=0,02$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 769) = 5,72$; $p=0,001$; $\eta^2=0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p<0,01$) y al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p<0,05$).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell resultó significativo ($F(3, 769) = 4,90$; $p<0,01$; $\eta^2=0,02$). Los varones presentaron un diámetro mayor que las mujeres solamente en el grupo de no clasificados según el componente dinámico de Mitchell ($p<0,001$). Además, en los varones, no se encontraron diferencias significativas entre los distintos grupos de la clasificación de Mitchell, mientras que en las mujeres se encontraron diferencias entre el grupo de alto componente dinámico (C) y el grupo de deportistas no clasificadas ($p<0,001$).

Tabla 45: Diámetro del VD en eje largo paraesternal modo M en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2\text{B}}$), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	18,90	20,33	20,53	21,35	20,44
	Desv. típica	3,08	3,18	2,89	3,18	3,19
	N	45	84	61	82	272
Hombres	Media	21,62	21,34	20,93	21,23	21,25
	Desv. típica	3,40	3,30	2,99	3,12	3,19
	N	77	160	126	142	505
Total	Media	20,61	20,99	20,80	21,28	20,97
	Desv. típica	3,53	3,29	2,96	3,13	3,21
	N	122	244	187	224	777

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en modo M y corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 769) = 16,82$; $p<0,001$; $\eta^2=0,02$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 769) = 2,76$; $p<0,05$; $\eta^2=0,01$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente estático (III) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p<0,05$).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 769) = 5,25$; $p=0,001$; $\eta^2=0,02$). Los varones presentaron un diámetro mayor que las mujeres solamente en el grupo de no clasificados ($p<0,001$) y en el grupo de bajo componente estático de la clasificación de Mitchell ($p<0,05$). Además, en los hombres no se encontraron diferencias

significativas entre los distintos grupos establecidos en función del componente estático de Mitchell, mientras que en las mujeres, el grupo de deportistas no clasificadas mostraba un diámetro inferior que el grupo de alto componente estático (III) ($p < 0,001$).

B.2) DIÁMETRO DE VENTRÍCULO DERECHO EN EJE LARGO PARAESTERNAL, MODO 2D

Tabla 46: Diámetro del VD en eje largo paraesternal en 2D en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	23,16	25,54	26,57	26,95	25,80
	Desv. típica	4,53	4,11	3,60	4,06	4,28
	N	37	79	31	82	229
Hombres	Media	28,23	27,84	28,41	30,12	29,01
	Desv. típica	4,12	4,10	4,60	4,29	4,38
	N	68	103	79	197	447
Total	Media	26,45	26,84	27,89	29,19	27,92
	Desv. típica	4,90	4,25	4,41	4,46	4,60
	N	105	182	110	279	676

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal, medido en modo 2D, fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 668) = 68,32$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,09$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 668) = 12,50$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados y al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$ para ambos), y que el grupo de moderado componente dinámico (B) presentaba mayor diámetro que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,05$). Por último, se encontró efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell ($F(3, 668) = 2,94$; $p < 0,05$). En las mujeres, las del grupo de deportistas no clasificadas, mostraron un valor significativamente inferior al de las del grupo de alto componente dinámico (C) ($p < 0,001$), al grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,01$) y al grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,05$). En los varones, los deportistas con alto componente dinámico, mostraron valores significativamente superiores que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$), que el grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$), y que el grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,05$).

Tabla 47: Diámetro del VD en eje largo paraesternal en 2D en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	23,16	25,27	27,07	26,78	25,80
	Desv. típica	4,53	3,94	3,93	4,07	4,28
	N	37	70	54	68	229
Hombres	Media	28,23	29,14	29,80	28,54	29,01
	Desv. típica	4,12	4,44	4,35	4,40	4,38
	N	68	144	114	121	447
Total	Media	26,44	27,87	28,92	27,91	27,92
	Desv. típica	4,90	4,64	4,40	4,36	4,60
	N	105	214	168	189	676

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en 2D fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 668) = 87,63$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,12$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 668) = 8,31$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). Las comparaciones a posteriori mostraron que los grupos de bajo (I), moderado (II) y alto componente estático (III) presentaban un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,05$, $p < 0,001$ y $p < 0,01$ respectivamente).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 668) = 3,75$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,02$). Mientras que en los varones no existen diferencias significativas en función del componente estático de Mitchell, en las mujeres, las del grupo de deportistas no clasificadas presentan diámetros inferiores a las de los grupos de alto (III) y moderado (II) componente estático ($p < 0,001$ para ambos casos).

Tabla 48: Diámetro del VD en eje largo paraesternal en 2D, en valores corregidos de forma alométrica por SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	17,89	19,01	19,48	19,76	19,16
	Desv. típica	3,04	2,79	2,40	2,92	2,88
	N	37	79	31	81	228
Hombres	Media	19,55	19,14	18,82	20,20	19,61
	Desv. típica	2,76	2,60	2,61	2,92	2,82
	N	68	103	79	197	447
Total	Media	18,96	19,08	19,00	20,07	19,46
	Desv. típica	2,96	2,68	2,56	2,92	2,85
	N	105	182	110	278	675

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en modo 2D, corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue similar en hombres que en mujeres ($F(1, 667) = 2,48$; $p > 0,05$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 667) = 6,24$; $p = 0,001$; $\eta^2 = 0,03$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p = 0,001$) y al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,01$).

Por último, se encontró efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell ($F(3, 667) = 2,85$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). Los varones presentaron valores significativamente mayores que las mujeres solamente en el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$). En las mujeres, el grupo de deportistas de alto componente dinámico (C) presentó valores significativamente superiores que el grupo de deportistas no clasificadas. En los varones, el grupo de alto componente dinámico (C), presentó valores significativamente superiores que los grupos A ($p < 0,05$) y B ($p = 0,001$).

Tabla 49: Diámetro del VD en eje largo paraesternal en 2D, en valores corregidos de forma alométrica por SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	17,89	18,75	19,43	20,06	19,16
	Desv. típica	3,04	2,80	2,57	2,85	2,88
	N	37	70	53	68	228
Hombres	Media	19,55	19,96	19,15	19,67	19,61
	Desv. típica	2,76	2,95	2,62	2,83	2,82
	N	68	144	114	121	447
Total	Media	18,96	19,56	19,24	19,81	19,46
	Desv. típica	2,96	2,95	2,60	2,84	2,85
	N	105	214	167	189	675

El diámetro del ventrículo derecho en eje largo paraesternal medido en 2D y corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 667) = 5,38$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$), aunque con un impacto muy bajo. También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 667) = 3,54$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente estático (III) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$).

Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 667) = 4,75$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Los varones presentaron un diámetro mayor que las mujeres solamente en el grupo de no clasificados ($p < 0,01$) y en el grupo de bajo componente estático (I) de la clasificación de Mitchell ($p < 0,01$). Además, mientras que en los varones no hubo diferencias significativas en función del componente estático de la clasificación de Mitchell, en las mujeres, las del grupo de alto componente estático (III) presentaban diámetros superiores a las del grupo de bajo componente estático (I) y a las del grupo de deportistas no clasificadas ($p = 0,001$ y $p < 0,05$ respectivamente).

B.3) DIÁMETRO DEL TSVD EN EJE CORTO PARAESTERNAL A NIVEL PROXIMAL

Tabla 50: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	28,35	28,17	31,64	30,51	29,40
	Desv. típica	6,50	5,27	6,71	4,82	5,46
	N	13	39	8	39	99
Hombres	Media	31,98	32,59	32,90	33,69	33,02
	Desv. típica	4,28	4,32	5,75	6,17	5,44
	N	34	50	43	91	218
Total	Media	30,98	30,66	32,70	32,73	31,89
	Desv. típica	5,19	5,22	5,86	5,96	5,69
	N	47	89	51	130	317

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel proximal, medido en modo 2D, fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 15,75$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 2,45$; $p > 0,05$).

Tabla 51: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	28,35	28,39	32,00	28,74	29,40
	Desv. típica	6,50	5,45	5,51	4,32	5,46
	N	13	33	25	28	99
Hombres	Media	31,98	33,25	33,60	32,87	33,02
	Desv. típica	4,28	5,81	5,64	5,38	5,44
	N	34	87	40	57	218
Total	Media	30,98	31,91	32,98	31,51	31,89
	Desv. típica	5,19	6,09	5,60	5,40	5,69
	N	47	120	65	85	317

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel proximal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 25,87$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,08$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 2,53$; $p > 0,05$).

Tabla 52: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	23,18	22,42	24,70	23,58	23,16
	Desv. típica	5,01	4,12	5,34	3,58	4,14
	N	13	39	8	39	99
Hombres	Media	23,60	24,18	23,65	24,31	24,04
	Desv. típica	3,19	3,13	3,81	4,50	3,88
	N	34	50	43	91	218
Total	Media	23,49	23,41	23,82	24,09	23,76
	Desv. típica	3,73	3,68	4,04	4,24	3,98
	N	47	89	51	130	317

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel proximal, corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue similar en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 0,64$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los

deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 0,66$; $p > 0,05$).

Tabla 53: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	23,18	22,48	24,26	22,95	23,16
	Desv. típica	5,01	4,16	4,32	3,50	4,14
	N	13	33	25	28	99
Hombres	Media	23,60	24,25	23,40	24,43	24,04
	Desv. típica	3,19	4,17	3,87	3,83	3,88
	N	34	87	40	57	218
Total	Media	23,49	23,76	23,73	23,94	23,76
	Desv. típica	3,73	4,22	4,04	3,77	3,98
	N	47	120	65	85	317

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel proximal corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 309) = 1,88$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 0,22$; $p > 0,05$).

B.4) DIÁMETRO DEL TSVD EN EJE CORTO PARAESTERNAL A NIVEL DISTAL

Tabla 54: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal en valores absolutos (mm) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	26,42	25,68	26,33	27,53	26,54
	Desv. típica	3,05	2,84	2,75	3,03	3,02
	N	45	92	32	92	261
Hombres	Media	28,65	28,78	28,55	29,34	28,96
	Desv. típica	2,68	3,41	3,12	3,06	3,12
	N	74	117	81	207	479
Total	Media	27,81	27,42	27,93	28,78	28,11
	Desv. típica	3,01	3,52	3,17	3,16	3,29
	N	119	209	113	299	740

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel distal, fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 732) = 82,36$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,10$).

También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 732) = 6,75$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,03$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y al del grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,05$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell ($F(3, 732) = 1,73$; $p > 0,05$).

Tabla 55: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal en valores absolutos (mm) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	26,42	26,41	26,67	26,63	26,54
	Desv. típica	3,05	3,13	3,18	2,82	3,02
	N	45	76	61	79	261
Hombres	Media	28,65	28,99	29,04	29,04	28,96
	Desv. típica	2,68	3,41	2,96	3,15	3,12
	N	74	151	118	136	479
Total	Media	27,81	28,13	28,23	28,15	28,11
	Desv. típica	3,01	3,53	3,23	3,24	3,29
	N	119	227	179	215	740

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel distal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 732) = 95,71$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,12$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 732) = 0,31$; $p > 0,05$).

Tabla 56: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2/3}$), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				Total
		No clasificados	A	B	C	
Mujeres	Media	22,13	21,15	21,39	22,46	21,81
	Desv. típica	2,20	2,26	2,12	2,42	2,35
	N	45	92	32	91	260
Hombres	Media	22,45	22,38	21,86	22,53	22,37
	Desv. típica	2,06	2,40	2,28	2,34	2,31
	N	74	117	81	207	479
Total	Media	22,33	21,84	21,73	22,51	22,17
	Desv. típica	2,11	2,41	2,24	2,36	2,34
	N	119	209	113	298	739

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel distal y corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 731) = 7,27$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,01$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 731) = 5,45$; $p = 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de moderado componente dinámico (B) ($p < 0,05$) y al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,01$). Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente dinámico de Mitchell no resultó significativo ($F(3, 731) = 2,48$; $p > 0,05$).

Tabla 57: Diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2/3}$), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	22,13	21,74	21,39	22,00	21,81
	Desv. típica	2,20	2,51	2,35	2,28	2,35
	N	45	76	60	79	260
Hombres	Media	22,45	22,53	21,75	22,68	22,37
	Desv. típica	2,06	2,56	2,04	2,29	2,31
	N	74	151	118	136	479
Total	Media	22,33	22,27	21,63	22,43	22,17
	Desv. típica	2,11	2,57	2,15	2,30	2,34
	N	119	227	178	215	739

El diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho en eje corto paraesternal a nivel distal corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 731) = 8,61$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,01$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 731) = 3,73$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente estático (III) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de moderado componente estático (II) de la clasificación de Mitchell ($p < 0,05$).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 731) = 0,41$; $p > 0,05$).

B.5) DIÁMETRO BASAL DEL VENTRÍCULO DERECHO EN 4C APICAL**Tabla 58:** Diámetro basal del VD en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	34,26	35,27	37,93	37,61	36,33
	Desv. típica	4,66	4,28	5,21	4,73	4,82
	N	36	79	30	86	231
Hombres	Media	40,97	40,08	41,63	43,13	41,84
	Desv. típica	5,05	6,02	6,12	5,99	6,00
	N	67	104	79	199	449
Total	Media	38,62	38,00	40,62	41,46	39,97
	Desv. típica	5,86	5,83	6,09	6,18	6,20
	N	103	183	109	285	680

El diámetro basal del ventrículo derecho en 4C apical, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 672) = 111,32$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,14$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 672) = 10,98$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y al del grupo de no clasificados ($p < 0,001$). También el grupo de moderado componente dinámico (B) mostró diámetros significativamente superiores a los del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,05$).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 672) = 1,26$; $p > 0,05$).

Tabla 59: Diámetro basal del VD en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	34,26	35,36	38,42	36,81	36,33
	Desv. típica	4,66	4,76	4,74	4,39	4,82
	N	36	72	53	70	231
Hombres	Media	40,97	41,61	43,55	40,99	41,84
	Desv. típica	5,05	6,02	6,18	6,04	6,00
	N	67	146	114	122	449
Total	Media	38,62	39,54	41,92	39,47	39,97
	Desv. típica	5,86	6,35	6,22	5,84	6,20
	N	103	218	167	192	680

El diámetro basal del ventrículo derecho en 4C apical fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 672) = 142,68$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,18$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 672) = 8,72$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado componente estático (II) presentaba un diámetro significativamente superior al del resto de los grupos ($p < 0,001$ para el grupo de no clasificados y el grupo de bajo componente estático, y $p < 0,01$ para el grupo de alto componente estático de Mitchell). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 672) = 1,57$; $p > 0,05$).

Tabla 60: Diámetro basal del VD en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	26,09	26,02	27,49	27,29	26,69
	Desv. típica	3,33	2,89	3,68	3,27	3,26
	N	36	79	30	85	230
Hombres	Media	27,96	27,06	27,26	28,48	27,86
	Desv. típica	3,39	3,65	3,83	3,82	3,76
	N	67	104	79	199	449
Total	Media	27,31	26,61	27,33	28,12	27,46
	Desv. típica	3,47	3,37	3,77	3,70	3,64
	N	103	183	100	284	679

El diámetro basal del ventrículo derecho en 4C apical corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 671) = 9,27$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,01$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 671) = 5,09$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentó un diámetro significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p = 0,001$).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 671) = 1,38$; $p > 0,05$).

Tabla 61: Diámetro basal del VD en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	26,09	26,02	27,13	27,37	26,69
	Desv. típica	3,33	3,30	3,15	3,12	3,26
	N	36	72	52	70	230
Hombres	Media	27,96	28,07	27,58	27,81	27,86
	Desv. típica	3,39	3,89	3,70	3,88	3,76
	N	67	146	114	122	449
Total	Media	27,31	27,39	27,44	27,65	27,46
	Desv. típica	3,47	3,82	3,54	3,62	3,64
	N	103	218	166	192	679

El diámetro basal del ventrículo derecho en 4C apical corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 671) = 15,76$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 671) = 0,90$; $p > 0,05$).

B.6) DIÁMETRO MEDIO DEL VENTRICULO DERECHO EN 4C APICAL

Tabla 62: Diámetro medio del VD en 4C apical, en valores absolutos (mm) y en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	27,36	30,63	29,11	30,99	30,05
	Desv. típica	3,81	4,68	4,21	5,20	4,85
	N	36	79	30	85	230
Hombres	Media	32,04	33,05	33,26	35,16	33,87
	Desv. típica	4,07	4,96	4,97	5,52	5,22
	N	67	103	79	197	446
Total	Media	30,41	32,00	32,12	33,90	32,57
	Desv. típica	4,55	4,98	5,10	5,74	5,41
	N	103	182	109	282	676

El diámetro medio del ventrículo derecho en 4C apical, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 668) = 75,26$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,10$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 668) = 11,10$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de moderado

componente dinámico (B) ($p<0,05$) y al del grupo de no clasificados ($p<0,001$). También el grupo de bajo componente dinámico (A) mostró diámetros significativamente superiores a los del grupo de no clasificados ($p<0,01$).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 668) = 1,52$; $p>0,05$).

Tabla 63: Diámetro medio del VD en 4C apical, en valores absolutos (mm) y en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	27,36	30,31	30,51	30,83	30,05
	Desv. típica	3,81	5,17	4,42	4,93	4,85
	N	36	72	53	69	230
Hombres	Media	32,04	34,21	34,91	33,47	33,87
	Desv. típica	4,07	5,31	5,71	4,95	5,22
	N	67	146	114	119	446
Total	Media	30,41	32,92	33,51	32,50	32,57
	Desv. típica	4,55	5,57	5,71	5,09	5,41
	N	103	218	167	188	676

El diámetro medio del ventrículo derecho en 4C apical fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 668) = 84,94$; $p<0,001$; $\eta^2=0,11$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 668) = 7,69$; $p<0,001$; $\eta^2=0,03$). Las comparaciones a posteriori mostraron que los grupos de bajo (I), medio (II) y alto (III) componente estático presentaban diámetros significativamente superiores al grupo de no clasificados ($p<0,001$, $p<0,001$ y $p=0,001$ respectivamente).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 668) = 1,21$; $p>0,05$).

Tabla 64: Diámetro medio del VD en 4C apical en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2/3}$), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	22,16	24,19	22,71	24,18	23,67
	Desv. típica	3,02	3,51	3,35	4,08	3,71
	N	36	79	30	84	229
Hombres	Media	23,84	24,39	23,97	25,48	24,72
	Desv. típica	3,07	3,58	3,56	3,89	3,71
	N	67	103	79	197	446
Total	Media	23,25	24,30	23,62	25,10	24,36
	Desv. típica	3,14	3,54	3,54	3,99	3,74
	N	103	182	109	281	675

El diámetro medio del ventrículo derecho corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 667) = 11,56$; $p=0,001$; $\eta^2=0,02$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 667) = 7,38$; $p<0,001$; $\eta^2=0,03$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de moderado componente dinámico (B) ($p<0,01$) y al del grupo de no clasificados ($p<0,001$). También el grupo de bajo componente dinámico (A) mostró diámetros significativamente superiores a los del grupo de no clasificados ($p<0,05$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 667) = 1,14$; $p>0,05$).

Tabla 65: Diámetro medio del VD en 4C apical en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	22,16	23,91	23,31	24,49	23,67
	Desv. típica	3,02	4,02	3,28	3,81	3,71
	N	36	72	52	69	229
Hombres	Media	23,84	25,22	24,50	24,80	24,72
	Desv. típica	3,07	3,82	3,83	3,71	3,71
	N	67	146	114	119	446
Total	Media	23,25	24,78	24,13	24,69	24,36
	Desv. típica	3,14	3,93	3,70	3,74	3,74
	N	103	218	166	188	675

El diámetro medio del ventrículo derecho en 4C apical corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 667) = 13,01$; $p<0,001$; $\eta^2=0,02$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 667) = 5,11$; $p<0,01$; $\eta^2=0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que los grupos de bajo (I) y alto (III) componente estático presentaban diámetros significativamente superiores al grupo de deportistas no clasificados ($p<0,01$ para ambos). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 667) = 0,92$; $p>0,05$).

B.7) DIÁMETRO LONGITUDINAL DEL VENTRÍCULO DERECHO EN 4C APICAL

Tabla 66: Diámetro longitudinal del VD en 4C apical en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	73,0	73,0	77,5	81,0	76,6
	Desv. típica	6,7	6,5	4,7	8,5	8,2
	N	13	39	8	41	101
Hombres	Media	85,1	84,7	87,0	88,8	86,9
	Desv. típica	8,4	7,2	7,8	7,4	7,7
	N	34	50	44	88	216
Total	Media	81,7	79,6	85,5	86,4	83,6
	Desv. típica	9,6	9,0	8,1	8,5	9,2
	N	47	89	52	129	317

El diámetro longitudinal del ventrículo derecho en 4C apical, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 89,31$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,22$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 12,77$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,11$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un diámetro longitudinal significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y al del grupo de no clasificados ($p < 0,001$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 1,43$; $p > 0,05$).

Tabla 67: Diámetro longitudinal del VD en 4C apical en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	73,0	74,5	80,8	77,1	76,6
	Desv. típica	6,7	8,2	9,4	5,9	8,2
	N	13	35	26	27	101
Hombres	Media	85,1	86,2	90,5	86,4	86,9
	Desv. típica	8,4	7,6	7,8	6,8	7,7
	N	34	86	40	56	216
Total	Media	81,7	82,8	86,7	83,4	83,6
	Desv. típica	9,6	9,4	9,7	7,8	9,2
	N	47	121	66	83	317

El diámetro longitudinal del ventrículo derecho en 4C apical fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 118,69$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,28$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 8,18$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,07$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado (II) componente estático presentaba diámetros significativamente superiores al grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$), al grupo de bajo (I) componente estático ($p < 0,001$) y al grupo de alto (III) componente estático ($p < 0,05$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 309) = 0,55$; $p > 0,05$).

Tabla 68: El diámetro longitudinal del VD en 4C apical en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	60,1	58,5	61,0	63,4	60,9
	Desv. típica	3,2	5,4	2,9	6,2	5,7
	N	13	39	8	41	101
Hombres	Media	63,5	63,7	63,4	64,8	64,0
	Desv. típica	6,2	5,7	6,0	5,2	5,6
	N	34	50	44	88	216
Total	Media	62,5	61,4	63,0	64,3	63,0
	Desv. típica	5,7	6,1	5,7	5,5	5,8
	N	47	89	52	129	317

El diámetro longitudinal del ventrículo derecho en 4C apical corregido de forma alométrica por la superficie corporal, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 14,62$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 5,03$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,05$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un diámetro significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p = 0,001$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 1,91$; $p > 0,05$).

Tabla 69: Diámetro longitudinal del VD en 4C apical en valores corregidos de forma alométrica por la SC ($\text{mm}/\text{m}^{2\text{B}}$), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	60,1	59,5	61,8	62,3	60,9
	Desv. típica	3,2	6,5	6,3	4,7	5,7
	N	13	35	26	27	101
Hombres	Media	63,5	63,5	64,0	65,1	64,0
	Desv. típica	6,2	5,1	6,2	5,7	5,6
	N	34	86	40	56	216
Total	Media	62,5	62,4	63,1	64,2	63,0
	Desv. típica	05,7	5,8	6,3	5,5	5,8
	N	47	121	66	83	317

El diámetro longitudinal del ventrículo derecho en 4C apical corregida de forma alométrica por la superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 309) = 18,52$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,06$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 309) = 2,37$; $p > 0,05$).

B.8) GROSOR DE LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO DERECHO EN 4C SUBCOSTAL

Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 70: Grosor de la pared libre del VD en valores absolutos (mm), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	3,74	3,74	3,69	3,79	3,75
	Desv. típica	0,85	0,82	0,79	0,81	0,81
	N	25	64	25	72	186
Hombres	Media	4,53	4,22	4,48	4,84	4,59
	Desv. típica	1,01	0,84	0,95	1,08	1,02
	N	60	87	64	178	389
Total	Media	4,30	4,02	4,26	4,53	4,32
	Desv. típica	1,03	0,86	0,97	1,12	1,04
	N	85	151	89	250	575

El grosor de la pared libre del ventrículo derecho medido en 4C subxifoidea, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 567) = 68,25$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,11$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 3,73$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un espesor parietal significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,01$).

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 2,50$; $p > 0,05$).

Tabla 71: Grosor de la pared libre del VD en valores absolutos (mm), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	3,74	3,72	3,71	3,82	3,75
	Desv. típica	0,85	0,83	0,86	0,76	0,81
	N	25	56	42	63	186
Hombres	Media	4,53	4,64	4,83	4,37	4,59
	Desv. típica	1,01	0,98	1,18	0,88	1,02
	N	60	115	100	114	389
Total	Media	4,30	4,34	4,50	4,17	4,32
	Desv. típica	1,03	1,03	1,21	0,88	1,04
	N	85	171	142	177	575

El grosor de la pared libre del ventrículo derecho en 4C subxifoidea medido en 2D fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 567) = 88,84$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,14$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 0,85$; $p > 0,05$).

Tabla 72: Grosor de la pared libre del VD en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	2,60	2,44	2,36	2,44	2,45
	Desv. típica	0,55	0,46	0,52	0,54	0,51
	N	25	64	25	72	186
Hombres	Media	2,67	2,48	2,49	2,71	2,62
	Desv. típica	0,59	0,49	0,50	0,57	0,55
	N	60	87	64	178	389
Total	Media	2,65	2,46	2,46	2,63	2,56
	Desv. típica	0,58	0,48	0,50	0,57	0,54
	N	85	151	89	250	575

El grosor de la pared libre del ventrículo derecho medido en 4C subxifoidea y corregido de forma alométrica por superficie corporal, fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 567) = 5,86$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 3,13$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,02$). Sin embargo las comparaciones a posteriori no detectaron diferencias significativas, debido a que las diferencias son muy pequeñas.

Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 1,58$; $p > 0,05$).

Tabla 73: Grosor de la pared libre del VD en valores corregidos de forma alométrica por la SC (mm/m^{2B}), en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	2,60	2,42	2,30	2,52	2,45
	Desv. típica	0,55	0,49	0,55	0,47	0,51
	N	25	56	42	63	186
Hombres	Media	2,67	2,69	2,56	2,56	2,62
	Desv. típica	0,59	0,55	0,56	0,52	0,55
	N	60	115	100	114	389
Total	Media	2,65	2,60	2,49	2,55	2,56
	Desv. típica	0,58	0,55	0,57	0,50	0,54
	N	85	171	142	177	575

El grosor de la pared libre del ventrículo derecho en 4C subxifoidea medido en 2D y corregido de forma alométrica por superficie corporal fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 567) = 10,31$; $p = 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 567) = 2,28$; $p > 0,05$).

C) PARÁMETROS MORFOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LAS MODALIDADES DEPORTIVAS MÁS REPRESENTADAS

En las *Tablas 74, 75, 76 y 77* se muestran las dimensiones del VD en función de los diferentes deportes para aquellas modalidades deportivas con mayor representación en este trabajo. Se muestran los resultados tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la SC, en varones y en mujeres.

Tabla 74: Parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD en valores absolutos en varones, según la modalidad deportiva practicada. Se muestra valor medio (arriba) y desviación típica (debajo).

Hombres	Diámetro TSVD eje largo M	Diámetro TSVD eje largo 2D	Diámetro TSVD eje corto proximal	Diámetro TSVD eje corto distal	Diámetro VD basal 4C apical	Diámetro VD medio 4C apical	Diámetro longitudinal 4C apical	Grosor pared libre VD
Atl.-Fondo	32,52 4,53	30,38 3,52	36,75 6,83	28,41 2,92	44,21 6,70	36,17 4,96	80,5 8,5	4,85 1,18
Atl.-Velocidad	29,24 5,06	26,85 6,24	32,90 7,50	26,92 3,14	42,16 6,82	34,65 5,17	90,5 10,7	4,39 1,42
Baloncesto	32,34 4,54	30,11 4,09	33,71 5,70	29,98 2,91	45,30 6,04	37,40 6,40	90,5 6,8	4,96 1,00
Balonmano	32,73 4,84	31,24 3,70	32,29 5,13	29,67 2,36	45,58 6,32	34,95 6,04	91,5 7,1	5,55 1,39
Boxeo	29,46 4,89	26,91 5,31	29,80 0,70	28,45 2,69	41,02 6,54	34,44 5,94	84,3 7,8	4,51 0,99
D. Orientación	31,59 4,89	29,50 2,64	35,54 6,14	29,02 2,08	39,63 3,95	33,15 4,28	85,8 5,8	4,34 0,79
Fútbol-sala	29,43 3,42	29,05 2,97	31,19 3,89	28,38 2,60	41,04 5,09	31,37 3,41	84,9 7,1	4,09 0,91
Fútbol	32,54 6,48	30,91 5,24	32,93 7,37	28,20 4,11	46,32 5,13	39,02 4,83	91,6 8,3	5,23 1,23
Gimnasia artística	29,63 2,83	26,61 2,64	32,54 4,39	27,22 2,42	37,12 5,29	32,39 5,59	83,0 7,5	4,22 0,70
Golf	30,70 4,23	27,46 3,85	30,98 4,32	29,53 3,71	40,39 5,74	32,91 3,21	85,1 6,8	4,16 0,94
Halterofilia	30,87 3,91	28,27 2,68	33,04 3,04	29,34 3,71	35,86 1,33	30,90 3,56	83,7 5,1	3,93 0,32
Hockey hierba	28,76 3,46	27,03 3,86	28,63 4,03	28,81 2,79	39,05 4,06	31,01 4,92	85,2 1,9	4,43 0,77
Judo	31,36 5,59	29,04 5,59	36,83 4,20	29,26 3,60	41,32 6,93	33,62 4,91	90,5 2,1	4,48 1,14
Kárate	30,27 5,19	28,63 2,95	33,48 1,90	28,42 3,19	42,87 5,28	34,42 4,36	94,3 5,0	4,39 0,81
Piragüismo	31,86 4,64	29,16 3,61	36,53 7,32	30,82 3,05	39,64 3,89	32,11 3,83	86,0 4,7	4,922 0,84
Rugby	34,66 4,79	30,75 4,44	36,08 7,68	28,25 3,13	41,75 6,09	31,41 4,54	90,1 11,3	4,746 1,05
Taekwondo	26,78 3,20	24,63 4,66	27,70 0,71	28,52 3,20	43,44 5,67	34,13 4,88	88,9 -	4,10 0,66
Tiro olímpico	30,93 4,00	28,55 4,31	32,76 4,44	28,38 3,67	39,43 6,75	31,79 5,89	81,9 7,0	3,92 0,73
Triatlón	32,98 5,49	31,63 4,81	33,16 6,23	29,01 2,73	44,09 5,57	36,18 3,17	90,9 3,2	4,12 0,80
Voleibol	31,65 5,33	30,65 4,53	34,07 5,57	29,19 3,35	42,37 6,12	35,30 5,47	88,1 6,9	4,55 0,82

Tabla 75: Parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD en valores corregidos de forma alométrica por la SC en varones, según la modalidad deportiva practicada. Se muestra valor medio (arriba) y desviación típica (debajo).

Hombres	Diámetro TSVD eje largo M /SC ^β	Diámetro TSVD eje largo 2D /SC ^β	Diámetro TSVD eje corto proximal /SC ^β	Diámetro TSVD eje corto distal/SC ^β	Diámetro VD basal 4C apical /SC ^β	Diámetro VD medio 4C apical /SC ^β	Diámetro longitudinal 4C apical/SC ^β	Grosor pared libre VD /SC ^β
Atl.-Fondo	23,26 3,05	21,62 2,32	28,13 5,06	22,65 2,19	31,01 4,62	27,48 3,68	62,3 6,8	2,94 0,67
Atl.-Velocidad	20,24 3,39	18,32 4,00	25,05 4,64	21,15 2,45	28,59 4,96	25,62 3,96	70,1 11,1	2,52 0,71
Baloncesto	20,17 2,85	18,66 2,59	22,92 3,77	21,81 1,92	27,58 3,71	25,44 4,28	62,4 4,1	2,48 0,48
Balonmano	20,17 2,78	19,13 2,17	21,74 3,11	21,41 1,52	27,41 3,57	23,57 3,92	62,6 4,3	2,76 0,65
Boxeo	21,09 3,36	19,28 3,26	23,14 1,10	22,73 2,17	29,13 4,06	26,41 4,12	65,9 4,5	2,80 0,55
D. Orientación	22,22 3,53	20,61 1,84	26,54 4,53	22,89 1,58	27,34 2,86	24,85 3,25	64,8 4,0	2,55 0,35
Fútbol-sala	20,01 2,1601	19,67 2,04	22,70 2,76	21,91 2,10	27,35 3,17	22,91 2,44	62,6 5,4	2,33 0,50
Fútbol	22,03 4,37	20,83 3,43	23,82 5,08	21,69 3,16	30,61 3,05	28,31 3,40	66,7 5,7	2,94 0,64
Gimnasia artística	21,50 2,20	19,20 1,85	24,98 3,31	21,92 1,98	26,52 4,26	24,94 4,51	64,4 6,4	2,63 0,40
Golf	21,31 2,83	19,01 2,77	22,78 2,96	23,07 2,57	27,47 3,58	24,45 2,41	63,3 4,3	2,46 0,62
Halterofilia	21,54 2,29	19,88 2,01	25,12 1,97	23,02 2,52	24,90 1,84	23,20 2,42	64,5 5,9	2,37 0,27
Hockey hierba	20,32 2,71	19,06 3,03	20,93 3,44	22,77 2,01	27,16 3,19	23,39 3,73	62,9 1,8	2,66 0,48
Judo	20,92 3,06	19,43 3,24	24,39 3,26	22,39 2,38	27,03 3,64	24,26 3,42	60,9 5,4	2,53 0,63
Kárate	21,14 3,61	19,85 1,64	24,69 0,94	22,32 2,55	29,34 3,23	25,64 2,97	70,5 5,3	2,61 0,47
Piragüismo	21,501 2,97	19,53 1,99	26,27 4,98	23,62 2,11	26,19 2,29	23,31 2,83	62,7 3,2	2,78 0,56
Rugby	22,61 2,70	19,93 2,46	25,47 5,29	21,23 2,42	26,63 3,22	22,18 3,00	64,5 8,2	2,57 0,56
Taekwondo	17,96 2,19	16,36 2,94	19,45 0,62	21,80 2,47	28,51 4,02	24,61 3,69	63,0 -	2,28 0,29
Tiro olímpico	21,39 2,41	19,60 2,77	24,18 3,22	21,89 2,63	26,46 3,76	23,38 4,15	61,3 0,45	2,31 0,35
Triatlón	23,52 3,81	22,46 3,18	25,39 4,80	23,10 2,36	30,87 3,54	27,47 2,25	70,3 2,7	2,51 0,52
Voleibol	20,19 2,874	19,45 2,36	23,56 3,58	21,62 2,45	26,50 3,63	24,53 3,60	88,1 6,9	2,40 0,44

Tabla 76: Parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD en valores absolutos en mujeres, según la modalidad deportiva practicada. Se muestra valor medio (arriba) y desviación típica (debajo).

Mujeres	Diámetro TSVD eje largo M	Diámetro TSVD eje largo 2D	Diámetro TSVD eje corto proximal	Diámetro TSVD eje corto distal	Diámetro VD basal 4C apical	Diámetro VD medio 4C apical	Diámetro longitudinal 4C apical	Grosor pared libre VD
Atl.-Fondo	28,64 4,00	27,78 3,88	32,73 2,00	27,83 3,19	38,22 5,05	32,20 2,84	74,5 12,5	4,04 0,77
Baloncesto	29,43 5,93	27,23 4,47	31,62 5,84	27,02 4,40	40,61 4,68	32,47 4,53	84,5 9,6	3,29 0,79
Gimnasia artística	22,57 2,94	21,98 3,26	27,27 6,88	25,19 2,58	33,98 4,25	27,59 3,64	69,9 5,0	3,67 0,77
Golf	26,40 5,23	24,47 4,42	27,87 6,50	25,01 2,87	35,34 4,88	31,82 5,27	45,1 3,5	3,71 0,90
Hockey hierba	27,60 2,30	25,18 2,70	27,10 7,21	27,23 3,35	35,72 4,66	29,36 5,69	80,7 7,9	3,87 0,78
Judo	29,82 3,79	28,71 3,09	29,17 2,80	26,78 2,79	37,03 3,62	31,53 4,44	75,1 5,2	4,13 0,62
Rugby	28,56 2,96	27,07 2,96	32,52 7,53	26,51 2,18	38,21 4,67	27,71 3,94	78,3 5,3	3,74 0,72
Tiro olímpico	25,13 3,33	24,48 3,62	26,88 4,54	24,67 2,88	33,40 4,05	28,22 3,79	71,3 7,7	3,78 1,33
Triatlón	30,76 6,72	28,67 4,83	31,30 ---	28,52 2,58	39,06 4,21	32,07 6,75	82,2 6,1	3,90 1,19

Tabla 77: Parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD corregidos de forma alométrica por la SC en mujeres, según la modalidad deportiva practicada. Se muestra valor medio (arriba) y desviación típica (debajo).

Mujeres	Diámetro TSVD eje largo M /SC ^β	Diámetro TSVD eje largo 2D /SC ^β	Diámetro TSVD eje corto proximal /SC ^β	Diámetro TSVD eje corto distal/SC ^β	Diámetro VD basal 4C apical /SC ^β	Diámetro VD medio 4C apical /SC ^β	Diámetro longitudinal 4C apical/SC ^β	Grosor pared libre VD /SC ^β
Atl.-Fondo	22,17 2,88	21,28 2,79	27,32 2,39	23,42 2,34	29,16 3,15	26,19 2,67	62,4 9,0	2,74 0,39
Baloncesto	20,13 3,63	18,55 2,65	23,29 4,07	20,95 3,24	27,29 2,63	23,90 3,30	63,0 6,3	1,92 0,44
Gimnasia artística	18,07 2,18	17,59 2,54	22,91 5,66	21,70 2,18	26,81 2,90	22,96 2,80	59,1 3,1	2,65 0,51
Golf	19,79 4,03	18,16 2,94	22,12 4,65	20,57 2,20	26,05 3,38	25,11 3,99	58,6 4,3	2,407 ,53
Hockey hierba	20,56 1,72	18,68 1,93	21,02 4,21	22,33 2,76	26,05 2,79	23,00 4,29	63,5 2,1	2,52 0,55
Judo	22,28 2,60	21,11 2,12	23,02 1,05	21,97 2,47	26,90 2,37	24,60 3,14	59,7 8,4	2,63 0,33
Rugby	20,82 2,28	19,64 2,05	25,25 6,10	21,42 1,76	27,36 3,08	21,45 3,33	61,2 3,4	2,35 0,42
Tiro olímpico	18,47 2,28	17,83 2,51	20,90 3,40	19,99 1,98	23,98 2,59	21,81 2,54	56,1 6,5	2,31 0,55
Triatlón	23,64 5,17	21,79 3,91	24,48 ---	23,75 2,10	29,66 3,79	25,84 5,35	67,7 0,9	2,63 0,78

7.6.2.- PARÁMETROS EN RELACIÓN CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VD POR ECOCARDIOGRAFÍA

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO

En la *Tabla 78* se pueden observar los valores de los parámetros relacionados con la función sistólica del VD estudiados. Los varones presentaron valores superiores a las mujeres para el TAPSE y el gasto cardiaco medido a nivel de la arteria pulmonar. Aunque los valores medios se encuentran dentro de la normalidad, se puede observar que algunos deportistas presentan valores por debajo de los rangos de referencia para la población general.

Tabla 78: Parámetros ecocardiográficos en relación con la función sistólica del VD por Ecocardiograma. Se muestran valores del total de la muestra, y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
TAPSE (mm)	656	24,16*	3,89	14,00	40,00
<i>Hombres</i>	431	24,53	3,90	14,00	40,00
<i>Mujeres</i>	225	23,45	3,78	15,00	36,00
s' anillo tricuspídeo lateral (cm/s)	728	13,70	2,24	6,50	27,30
<i>Hombres</i>	480	13,81	2,32	6,50	27,30
<i>Mujeres</i>	248	13,47	2,08	9,10	21,50
GC arteria pulmonar (l/min)	739	7,24*	1,97	2,83	15,80
<i>Hombres</i>	479	7,61	1,99	3,05	15,80
<i>Mujeres</i>	260	6,56	1,74	2,83	13,70

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

Tabla 79: Percentiles de los parámetros en relación con la función sistólica del VD por Ecocardiograma. Se muestran valores del total de la muestra, y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
TAPSE (mm)	18,00	19,00	21,40	24,00	27,00	29,00	30,06
<i>Hombres</i>	18,70	20,00	22,00	24,00	27,00	29,00	31,00
<i>Mujeres</i>	18,00	19,00	21,00	23,00	26,00	28,00	30,00
s' anillo tricuspídeo lateral (cm/s)	10,20	11,10	12,20	13,60	14,90	16,50	17,46
<i>Hombres</i>	10,31	11,10	12,33	13,70	15,10	16,70	17,69
<i>Mujeres</i>	10,00	11,00	12,00	13,40	14,60	16,01	17,26
GC arteria pulmonar (l/min)	4,58	5,03	5,79	7,00	8,36	9,76	10,80
<i>Hombres</i>	4,98	5,37	6,11	7,42	8,78	10,30	11,20
<i>Mujeres</i>	4,09	4,59	5,33	6,39	7,57	9,09	9,56

Dado que el gasto cardiaco mostró una correlación significativa con la superficie corporal, se ofrecen valores medios y percentiles del gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la superficie corporal, *Tablas 80 y 81*.

Tabla 80: Gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la SC. Resultados en el total de la muestra y en función del género.

	Exp. Correcc (β)	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
GC arteria pulmonar (l/min/SC ^{β})	0,715	738	4,66	1,19	2,00	9,30
Hombres		479	4,72	1,18	2,00	8,80
Mujeres		259	4,57	1,19	2,10	9,30

SC ^{β} = Superficie corporal en m² elevado al exponente de corrección.

Tabla 81: Percentiles de los valores del gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la SC. Resultados en el total de la muestra y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
GC arteria pulmonar (l/min/ SC ^{β})	3,03	3,32	3,79	4,54	5,37	6,26	6,79
Hombres	3,10	3,36	3,84	4,59	5,45	6,29	6,82
Mujeres	2,92	3,21	3,71	4,48	5,32	6,13	6,74

B) ESTUDIO INFERENCIAL: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS EN RELACIÓN CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN FUNCIÓN DE LOS COMPONENTES DINÁMICO Y ESTÁTICO DE LA CLASIFICACIÓN DE MITCHELL

B.1) TAPSE

Tabla 82: TAPSE (mm) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	21,98	22,75	23,92	24,61	23,45
	Desv. típica	3,88	3,11	3,66	4,02	3,78
	N	37	77	29	82	225
Hombres	Media	24,14	23,53	24,91	25,03	24,53
	Desv. típica	4,14	3,54	3,91	3,92	3,90
	N	60	101	77	193	431
Total	Media	23,32	23,19	24,64	24,90	24,16
	Desv. típica	4,16	3,38	3,85	3,95	3,89
	N	97	178	106	275	656

El desplazamiento longitudinal sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE), fue mayor en varones que en mujeres ($F(1, 648) = 9,94$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 648) = 8,77$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,04$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un TAPSE significativamente superior al del grupo de bajo componente dinámico (A) ($p < 0,001$) y al del grupo de deportistas no clasificados ($p = 0,001$). No se

encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 648) = 1,16$; $p > 0,05$).

Tabla 83: TAPSE (mm) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	21,98	23,81	24,13	23,37	23,45
	Desv. típica	3,88	3,54	3,93	3,71	3,78
	N	37	68	52	68	225
Hombres	Media	24,14	24,66	25,25	23,92	24,53
	Desv. típica	4,14	3,66	4,34	3,56	3,90
	N	60	142	108	121	431
Total	Media	23,32	24,39	24,89	23,72	24,16
	Desv. típica	4,16	3,63	4,23	3,61	3,89
	N	97	210	160	189	656

El desplazamiento longitudinal sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE), fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 648) = 12,78$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 648) = 4,08$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de moderado componente estático (II) mostraba un TAPSE mayor que el grupo de deportistas no clasificados ($p = 0,01$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 648) = 0,93$; $p > 0,05$).

B.2) VELOCIDAD DE DESPLAZAMIENTO SISTÓLICO DEL ANILLO TRICUSPÍDEO LATERAL POR DOPPLER TISULAR A NIVEL (s').

Tabla 84: Velocidad de s' (cm/s) a nivel del anillo tricuspídeo lateral en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	13,33	13,41	14,32	13,32	13,47
	Desv. típica	2,05	1,97	2,08	2,15	2,08
	N	35	85	29	99	248
Hombres	Media	13,11	13,80	13,88	14,04	13,81
	Desv. típica	2,29	2,13	2,17	2,45	2,32
	N	76	114	83	207	480
Total	Media	13,18	13,64	14,00	13,81	13,70
	Desv. típica	2,21	2,07	2,14	2,37	2,24
	N	111	199	112	306	728

La velocidad de la onda s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral fue similar en hombres que en mujeres ($F(1, 720) = 0,34$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 720) = 2,43$; $p > 0,05$).

Tabla 85: Velocidad de s' (cm/s) a nivel del anillo tricuspídeo lateral en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	13,33	13,47	13,72	13,37	13,47
	Desv. típica	2,05	2,31	1,75	2,08	2,08
	N	35	78	55	80	248
Hombres	Media	13,11	13,93	14,09	13,83	13,81
	Desv. típica	2,29	2,27	2,50	2,15	2,32
	N	76	152	118	134	480
Total	Media	13,18	13,77	13,97	13,66	13,70
	Desv. típica	2,21	2,29	2,29	2,13	2,24
	N	111	230	173	214	728

La velocidad de la onda s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 720) = 2,17$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 720) = 1,92$; $p > 0,05$).

B.3) GASTO CARDIACO A NIVEL DE LA ARTERIA PULMONAR

Tabla 86: Gasto cardiaco en valores absolutos (l/min) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	6,52	6,29	6,49	6,87	6,56
	Desv. típica	1,82	1,57	1,31	1,94	1,74
	N	45	91	32	92	260
Hombres	Media	7,09	7,83	7,51	7,72	7,61
	Desv. típica	1,61	2,14	2,06	1,97	1,99
	N	74	117	81	207	479
Total	Media	6,87	7,15	7,22	7,46	7,24
	Desv. típica	1,71	2,05	1,93	2,00	1,97
	N	119	208	113	299	739

El gasto cardiaco a nivel de la arteria pulmonar fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 731) = 38,48$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 731) = 1,99$; $p > 0,05$).

Tabla 87: Gasto cardiaco en valores absolutos (l/min) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	6,52	6,51	6,53	6,65	6,56
	Desv. típica	1,82	1,83	1,67	1,67	1,74
	N	45	76	61	78	260
Hombres	Media	7,09	7,63	7,71	7,79	7,61
	Desv. típica	1,61	1,93	2,01	2,18	1,99
	N	74	151	118	136	479
Total	Media	6,87	7,25	7,31	7,38	7,24
	Desv. típica	1,71	1,97	1,98	2,08	1,97
	N	119	227	179	214	739

El gasto cardiaco a nivel de la arteria pulmonar fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 731) = 44,28$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,06$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 731) = 1,19$; $p > 0,05$).

Tabla 88: Gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la SC (l/min/m^{2,8}) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	4,70	4,40	4,42	4,73	4,57
	Desv. típica	1,25	1,10	0,91	1,31	1,19
	N	45	91	32	91	259
Hombres	Media	4,51	4,91	4,58	4,73	4,72
	Desv. típica	0,99	1,23	1,23	1,19	1,18
	N	74	117	81	207	479
Total	Media	4,58	4,68	4,54	4,73	4,66
	Desv. típica	1,09	1,20	1,15	1,23	1,19
	N	119	208	113	298	738

El gasto cardiaco a nivel de la arteria pulmonar corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 730) = 1,49$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente

dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 730) = 0,91$; $p > 0,05$). Se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de la Mitchell ($F(3, 730) = 3,68$; $p = 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). Los varones presentaron un gasto cardíaco corregido por superficie corporal mayor que las mujeres solamente en el grupo bajo componente dinámico (A) de la clasificación de Mitchell ($p < 0,01$).

Tabla 89: Gasto cardíaco corregido de forma alométrica por la SC (l/min/m^{2B}) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	4,70	4,53	4,37	4,68	4,57
	Desv. típica	1,25	1,24	1,03	1,21	1,19
	N	45	76	60	78	259
Hombres	Media	4,51	4,79	4,52	4,92	4,72
	Desv. típica	0,99	1,18	1,13	1,29	1,18
	N	74	151	118	136	479
Total	Media	4,58	4,70	4,47	4,83	4,66
	Desv. típica	1,09	1,21	1,10	1,26	1,19
	N	119	227	178	214	738

El gasto cardíaco a nivel de la arteria pulmonar corregido de forma alométrica por la superficie corporal fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 730) = 1,48$; $p > 0,05$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 730) = 2,76$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente estático (III) presentaba valores significativamente superiores al grupo de moderado (II) componente estático ($p < 0,05$). Por último, no se encontró efecto de interacción entre el género y el componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 730) = 0,98$; $p > 0,05$).

7.6.3.- PARÁMETROS DE FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VD POR ECOCARDIGRAFÍA

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO

En la *Tabla 90* se pueden observar los parámetros ecocardiográficos de función diastólica del VD tanto por doppler pulsado a nivel del anillo tricuspídeo como por doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo lateral. Se encontraron diferencias en función del sexo en todos los parámetros de obtenidos mediante doppler tisular, mostrando las mujeres valores más elevados para las velocidades de e' y la relación e'/a' , y los varones valores superiores para la velocidad de a' y la relación E/e'

Tabla 90: Parámetros ecocardiográficos de función diastólica del VD por ecocardiograma. Se muestran resultados en el total de la muestra y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
E tricuspídea (cm/s)	750	57,89	11,34	28,30	105,00
Hombres	490	57,36	11,77	28,30	105,00
Mujeres	260	58,89	10,42	35,70	90,60
A tricuspídea (cm/s)	750	30,36	6,84	15,10	59,50
Hombres	490	30,15	6,86	15,10	59,50
Mujeres	260	30,76	6,79	16,70	56,50
E/A tricuspídea	750	1,98	0,51	0,80	4,10
Hombres	490	1,97	0,52	0,80	4,10
Mujeres	260	1,99	0,49	0,90	3,70
e' pared libre VD (cm/s)	721	14,44*	3,11	6,70	26,20
Hombres	479	14,14	3,14	6,70	25,50
Mujeres	242	15,05	2,96	8,60	26,20
a' pared libre VD (cm/s)	721	8,46*	2,85	2,00	19,60
Hombres	479	8,65	2,93	2,00	19,60
Mujeres	242	8,09	2,63	2,30	19,10
e'/a' pared libre VD	721	1,93*	0,88	0,50	8,20
Hombres	479	1,85	0,88	0,50	8,20
Mujeres	242	2,08	0,87	0,60	7,30
E/e' pared libre VD	701	4,17*	1,07	1,70	11,30
Hombres	468	4,23	1,13	1,70	11,30
Mujeres	233	4,07	0,93	2,20	8,80

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

En la *Tabla 91* se muestran los percentiles de los parámetros de función diastólica del ventrículo derecho analizados.

Tabla 91: Percentiles de los parámetros de función diastólica del VD por ecocardiograma. Se muestran resultados en el total de la muestra y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
E tricuspídea (cm/s)	41,16	44,80	50,10	56,50	64,53	73,20	78,97
<i>Hombres</i>	39,87	43,21	49,10	56,35	64,50	72,69	79,78
<i>Mujeres</i>	44,23	46,90	51,30	56,50	64,90	74,09	78,38
A tricuspídea (cm/s)	21,21	22,90	25,60	29,20	34,20	39,39	43,54
<i>Hombres</i>	21,41	22,90	25,30	28,80	34,00	39,36	43,54
<i>Mujeres</i>	20,62	23,21	26,13	29,80	34,85	39,39	44,05
E/A tricuspídea	1,27	1,41	1,62	1,91	2,26	2,66	2,90
<i>Hombres</i>	1,24	1,40	1,61	1,90	2,25	2,66	2,92
<i>Mujeres</i>	1,31	1,43	1,64	1,92	2,30	2,66	2,85
e' pared libre VD (cm/s)	9,58	10,52	12,30	14,30	16,40	18,30	19,79
<i>Hombres</i>	9,17	10,10	12,10	14,10	16,10	18,00	19,40
<i>Mujeres</i>	10,43	11,33	12,88	14,80	17,20	18,90	20,29
a' pared libre VD (cm/s)	4,40	5,13	6,40	8,16	10,10	12,40	14,00
<i>Hombres</i>	4,50	5,30	6,50	8,28	10,40	13,00	14,40
<i>Mujeres</i>	4,10	4,95	6,20	7,90	9,70	11,17	13,06
e'/a' pared libre VD	0,91	1,09	1,33	1,73	2,32	3,08	3,61
<i>Hombres</i>	0,86	1,02	1,28	1,63	2,22	2,90	3,48
<i>Mujeres</i>	1,07	1,22	1,45	1,93	2,45	3,31	3,74
E/e' pared libre VD	2,70	2,99	3,44	4,04	4,78	5,46	5,94
<i>Hombres</i>	2,68	2,98	3,43	4,06	4,90	5,60	6,16
<i>Mujeres</i>	2,72	3,00	3,44	3,96	4,63	5,22	5,58

B) ESTUDIO INFERENCIAL: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VD EN FUNCIÓN DE LOS COMPONENTES DINÁMICO Y ESTÁTICO DE LA CLASIFICACIÓN DE MITCHELL

B.1) RELACIÓN E/A

Tabla 92: Relación E/A en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	1,99	1,96	1,93	2,03	1,99
	Desv. típica	0,59	0,43	0,46	0,51	0,49
	N	45	89	33	93	260
Hombres	Media	1,88	1,90	2,02	2,03	1,97
	Desv. típica	0,53	0,44	0,53	0,55	0,52
	N	74	118	85	213	490
Total	Media	1,92	1,93	1,99	2,03	1,98
	Desv. típica	0,55	0,44	0,51	0,54	0,51
	N	119	207	118	306	750

La relación E/A a nivel tricuspídeo, fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 742) = 0,29$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de clasificación de Mitchell ($F(3, 742) = 1,67$; $p > 0,05$).

Tabla 93: Relación E/A en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	1,99	2,01	1,98	1,98	1,99
	Desv. típica	0,59	0,47	0,46	0,48	0,49
	N	45	72	61	82	260
Hombres	Media	1,88	2,03	1,98	1,95	1,97
	Desv. típica	0,53	0,51	0,57	0,49	0,52
	N	74	154	121	141	490
Total	Media	1,92	2,02	1,98	1,96	1,98
	Desv. típica	0,55	0,50	0,53	0,49	0,51
	N	119	226	182	223	750

La relación E/A a nivel tricuspídeo fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 742) = 0,50$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 742) = 0,70$; $p > 0,05$).

B.2) RELACIÓN e'/a'

Tabla 94: Relación e'/a' en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	2,26	2,03	1,98	2,08	2,08
	Desv. típica	1,06	0,81	0,83	0,85	0,87
	N	35	83	29	95	242
Hombres	Media	1,60	1,87	1,95	1,90	1,85
	Desv. típica	0,81	0,78	1,15	0,82	0,88
	N	76	113	83	207	479
Total	Media	1,81	1,94	1,96	1,95	1,93
	Desv. típica	0,94	0,80	1,07	0,83	0,88
	N	111	196	112	302	721

La relación e'/a' a nivel de la pared libre del ventrículo derecho fue mayor en mujeres que en hombres ($F(1, 713) = 11,20$; $p = 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 713) = 2,49$; $p > 0,05$).

Tabla 95: Relación e'/a' en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	2,26	2,07	2,10	1,98	2,08
	Desv. típica	1,06	0,71	0,91	0,88	0,87
	N	35	71	56	80	242
Hombres	Media	1,60	1,80	2,06	1,88	1,85
	Desv. típica	0,81	0,87	1,03	0,73	0,88
	N	76	151	118	134	479
Total	Media	1,81	1,89	2,07	1,92	1,93
	Desv. típica	0,94	0,83	0,99	0,79	0,88
	N	111	222	174	214	721

La relación e'/a' a nivel de la pared libre del ventrículo derecho fue menor en hombres que en mujeres ($F(1, 713) = 14,28$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,02$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 713) = 1,11$; $p > 0,05$).

Por último el efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 713) = 2,89$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). La relación e'/a' fue mayor en mujeres que en hombres solamente en el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,001$) y en el grupo de bajo componente estático (I) de la clasificación de Mitchell ($p < 0,05$). Además, mientras que en las mujeres no se encontraron diferencias significativas entre los deportistas agrupados según el componente estático de Mitchell, en los hombres, los del grupo de moderado componente estático (II) presentaron una relación e'/a' significativamente mayor que el grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,01$).

B3) RELACIÓN E/e'

Tabla 96: Relación E/e' en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	4,08	4,17	3,93	4,02	4,07
	Desv. típica	1,07	0,95	1,00	0,84	0,93
	N	35	77	29	92	233
Hombres	Media	4,49	4,29	4,01	4,15	4,23
	Desv. típica	1,32	1,05	1,15	1,09	1,13
	N	74	110	82	202	468
Total	Media	4,36	4,24	4,06	4,11	4,17
	Desv. típica	1,26	1,00	1,11	1,02	1,07
	N	109	187	111	294	701

La relación E/e' a nivel de la pared libre del ventrículo derecho fue mayor en los hombres que en las mujeres ($F(1, 693) = 4,87$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 693) = 1,62$; $p > 0,05$).

Tabla 97: Relación E/e' en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	4,08	3,97	4,01	4,18	4,07
	Desv. típica	1,07	0,84	1,01	0,88	0,93
	N	35	65	55	78	233
Hombres	Media	4,49	4,34	3,93	4,22	4,23
	Desv. típica	1,32	1,17	0,93	1,10	1,13
	N	74	147	115	132	468
Total	Media	4,36	4,22	3,95	4,21	4,17
	Desv. típica	1,26	1,09	0,96	1,02	1,07
	N	109	212	170	210	701

La relación E/e' a nivel del ventrículo derecho fue significativamente mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 693) = 4,32$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 693) = 2,10$; $p > 0,05$).

7.6.4.- PARÁMETROS DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO

Para la valoración de las características de la circulación pulmonar en los deportistas se analizaron parámetros como el tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar, las presiones arteriales pulmonares sistólica, media y diastólica, y la estimación mediante ecocardiografía de las resistencias vasculares pulmonares. A continuación se muestra el estudio descriptivo de éstos parámetros.

Tabla 98: Parámetros de la circulación pulmonar por ecocardiograma. Se muestran resultados del total de la muestra y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Tiempo aceleración pulmonar (ms)	558	162,41	23,29	105	230
<i>Hombres</i>	359	161,71	23,47	105	230
<i>Mujeres</i>	199	163,68	22,97	110	230
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	469	21,00*	5,20	8,00	36,00
<i>Hombres</i>	302	21,43	5,51	8,00	36,00
<i>Mujeres</i>	167	20,22	4,51	9,00	34,00
Presión media pulmonar (mmHg)	344	12,06*	2,88	6,00	28,00
<i>Hombres</i>	227	11,85	2,71	6,00	22,00
<i>Mujeres</i>	117	12,47	3,16	7,00	28,00
Presión diastólica pulmonar[#] (mmHg)	338	7,21	1,14	5,00	14,00
<i>Hombres</i>	224	7,13	1,10	5,00	11,00
<i>Mujeres</i>	114	7,37	1,20	5,00	14,00
Resist. vasculares pulmonares (Woods)	200	1,12	0,20	0,60	1,90
<i>Hombres</i>	129	1,12	0,21	0,70	1,80
<i>Mujeres</i>	71	1,12	0,19	0,60	1,90

* Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

[#] Los valores la presión arterial diastólica pulmonar deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 99: Percentiles de los parámetros de la circulación pulmonar por ecocardiograma. Se muestran resultados del total de la muestra y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Tiempo aceleración pulmonar (ms)	129,95	130,00	150,00	160,00	180,00	190,00	200,00
<i>Hombres</i>	128,00	130,00	140,00	160,00	180,00	190,00	200,00
<i>Mujeres</i>	130,00	135,00	150,00	160,00	180,00	200,00	206,00
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	13,00	14,00	17,00	21,00	25,00	28,00	30,00
<i>Hombres</i>	13,00	14,30	17,00	21,00	26,00	29,00	30,00
<i>Mujeres</i>	13,00	14,00	17,00	20,00	24,00	26,00	27,00
Presión media pulmonar (mmHg)	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	16,00	17,00
<i>Hombres</i>	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	15,00	16,60
<i>Mujeres</i>	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	16,00	18,10
Presión diastólica pulmonar (mmHg)[#]	6,00	6,00	6,00	7,00	8,00	9,00	9,00
<i>Hombres</i>	6,00	6,00	6,00	7,00	8,00	8,00	9,00
<i>Mujeres</i>	6,00	6,00	7,00	7,00	8,00	9,00	9,00
Resistencias vasculares pulmonares (Woods)	0,81	0,89	1,00	1,11	1,24	1,36	1,45
<i>Hombres</i>	0,79	0,89	0,98	1,11	1,27	1,37	1,47
<i>Mujeres</i>	0,81	0,90	1,03	1,10	1,21	1,36	1,42

[#] Los valores la presión arterial diastólica pulmonar deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

B) ESTUDIO INFERENCIAL: COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR EN FUNCIÓN DE LOS COMPONENTES DINÁMICO Y ESTÁTICO DE LA CLASIFICACIÓN DE MITCHELL

A continuación se muestra los resultados del estudio inferencial de éstos parámetros en función del género y de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.

B.1) TIEMPO DE ACELERACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Tabla 100: Tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar (ms) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	158,7	158,1	170,0	169,0	163,7
	Desv. típica	20,2	20,5	27,7	23,2	23,0
	N	34	67	26	72	199
Hombres	Media	156,4	161,2	163,75	163,03	161,7
	Desv. típica	22,8	22,3	22,59	24,68	23,5
	N	54	90	65	150	359
Total	Media	157,3	159,9	165,5	164,95	162,4
	Desv. típica	21,8	21,5	24,17	24,3	23,3
	N	88	157	91	222	558

El tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 550) = 1,62$; $p > 0,05$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 550) = 4,42$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$). Las comparaciones a posteriori mostraron que el grupo de alto componente dinámico (C) presentaba un tiempo de aceleración significativamente superior al del grupo de deportistas no clasificados ($p < 0,05$). No se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 550) = 1,28$; $p > 0,05$).

Tabla 101: Tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar (ms) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	158,65	162,91	169,49	162,73	163,68
	Desv. típica	20,18	25,25	25,66	19,48	22,97
	N	34	56	47	62	199
Hombres	Media	156,41	163,37	160,55	163,81	161,71
	Desv. típica	22,83	22,67	23,13	24,57	23,47
	N	54	97	96	112	359
Total	Media	157,27	163,20	163,49	163,43	162,41
	Desv. típica	21,75	23,57	24,27	22,83	23,29
	N	88	153	143	174	558

El tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 550) = 1,29$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 550) = 1,85$; $p > 0,05$).

B.2) PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR

Tabla 102: Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	20,41	19,89	20,43	20,33	20,22
	Desv. típica	4,01	4,64	4,44	4,73	4,51
	N	29	55	23	60	167
Hombres	Media	21,52	21,08	22,57	21,12	21,43
	Desv. típica	5,21	5,39	5,25	5,77	5,51
	N	46	73	53	130	302
Total	Media	21,09	20,57	21,92	20,87	21,00
	Desv. típica	4,79	5,10	5,09	5,46	5,20
	N	75	128	76	190	469

La presión sistólica de la arteria pulmonar fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 461) = 5,79$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 461) = 0,58$; $p > 0,05$), ni se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 461) = 0,26$; $p > 0,05$).

Tabla 103: Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	20,41	19,50	20,63	20,44	20,22
	Desv. típica	4,01	4,08	4,82	4,92	4,51
	N	29	46	35	57	167
Hombres	Media	21,52	21,23	21,29	21,70	21,43
	Desv. típica	5,21	5,29	5,80	5,67	5,51
	N	46	88	80	88	302
Total	Media	21,09	20,63	21,09	21,21	21,00
	Desv. típica	4,79	4,96	5,51	5,41	5,20
	N	75	134	115	145	469

La presión sistólica de la arteria pulmonar fue mayor en hombres que en mujeres ($F(1, 461) = 5,26$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 461) = 0,46$; $p > 0,05$), ni efecto de interacción entre el género y el componente estático de Mitchell ($F(3, 461) = 0,19$; $p > 0,05$).

B.3) PRESIÓN MEDIA DE LA ARTERIA PULMONAR

Tabla 104: Presión media de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	12,83	12,39	12,81	12,18	12,47
	Desv. típica	2,71	3,08	2,14	3,85	3,16
	N	24	38	16	39	117
Hombres	Media	11,52	12,43	11,64	11,70	11,85
	Desv. típica	2,59	2,37	2,44	2,99	2,71
	N	31	58	36	102	227
Total	Media	12,09	12,42	12,00	11,83	12,06
	Desv. típica	2,70	2,66	2,39	3,24	2,88
	N	55	96	52	141	344

La presión media de la arteria pulmonar fue algo mayor en mujeres que en hombres ($F(1, 336) = 4,28$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 336) = 0,47$; $p > 0,05$), ni se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 336) = 0,81$; $p > 0,05$).

Tabla 105: Presión media de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	12,83	12,35	12,50	12,32	12,47
	Desv. típica	2,71	4,01	3,27	2,82	3,16
	N	24	26	26	41	117
Hombres	Media	11,52	12,02	11,75	11,93	11,85
	Desv. típica	2,59	3,24	2,35	2,57	2,71
	N	31	63	59	74	227
Total	Media	12,09	12,11	11,98	12,07	12,06
	Desv. típica	2,70	3,46	2,67	2,66	2,88
	N	55	89	85	115	344

La presión media de la arteria pulmonar fue ligeramente superior en mujeres que en hombres ($F(1, 336) = 4,19$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 336) = 0,09$; $p > 0,05$), ni efecto de interacción entre el género y el componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 336) = 0,40$; $p > 0,05$).

B.4) PRESIÓN DIASTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR

Los valores la presión arterial diastólica pulmonar deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 106: Presión diastólica de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	7,91	7,30	6,81	7,36	7,37
	Desv. típica	1,72	1,08	,98	,93	1,20
	N	22	37	16	39	114
Hombres	Media	6,87	7,29	7,17	7,10	7,13
	Desv. típica	1,06	1,06	,94	1,18	1,10
	N	31	58	36	99	224
Total	Media	7,30	7,29	7,06	7,17	7,21
	Desv. típica	1,45	1,06	0,96	1,12	1,14
	N	53	95	52	138	338

La presión diastólica de la arteria pulmonar fue similar en hombres y en mujeres ($F(1, 330) = 2,86$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 330) = 1,12$; $p > 0,05$), aunque sí se encontró efecto de interacción entre el género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 330) = 3,53$; $p < 0,05$; $\eta^2 = 0,03$). Las mujeres presentaron una presión diastólica superior que los hombres solamente en el grupo de deportistas no clasificados ($p = 0,001$).

Tabla 107: Presión diastólica de la arteria pulmonar (mmHg) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	7,91	7,35	6,72	7,49	7,37
	Desv. típica	1,72	0,85	0,94	1,05	1,20
	N	22	26	25	41	114
Hombres	Media	6,87	7,25	7,12	7,15	7,13
	Desv. típica	1,06	1,05	1,07	1,18	1,10
	N	31	60	59	74	224
Total	Media	7,30	7,28	7,00	7,27	7,21
	Desv. típica	1,45	0,99	1,04	1,14	1,14
	N	53	86	84	115	338

La presión diastólica de la arteria pulmonar fue ligeramente mayor en mujeres que en hombres ($F(1, 330) = 4,07$; $p < 0,05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 330) = 2,48$; $p > 0,05$). Por último, el efecto de la interacción entre el género y el componente estático de Mitchell resultó significativo ($F(3, 330) = 4,28$; $p < 0,01$; $\eta^2 = 0,04$). La presión diastólica pulmonar en las mujeres fue significativamente mayor a los hombres solamente en el grupo de deportistas no clasificados ($p = 0,001$). Además, mientras que en los hombres no se encontraron diferencias entre los distintos grupos establecidos en función del componente estático de Mitchell, en las mujeres, las del grupo de moderado componente estático (II) presentaron una presión diastólica pulmonar significativamente inferior que las deportistas de alto componente estático de la clasificación de Mitchell (III) ($p < 0,05$) y a la de las deportistas no clasificadas ($p < 0,01$).

B.5) RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES

Tabla 108: Resistencias vasculares pulmonares (Woods) en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Dinámico				
		No clasificados	A	B	C	Total
Mujeres	Media	1,13	1,11	1,18	1,11	1,12
	Desv. típica	0,10	0,26	0,10	0,16	0,19
	N	10	27	7	27	71
Hombres	Media	1,17	1,06	1,18	1,11	1,12
	Desv. típica	0,15	0,24	0,21	0,20	0,21
	N	17	30	31	51	129
Total	Media	1,16	1,08	1,18	1,11	1,12
	Desv. típica	0,13	0,25	0,19	0,18	0,20
	N	27	57	38	78	200

Las resistencias vasculares pulmonares estimadas mediante ecocardiografía mostraron cifras similares en hombres y en mujeres ($F(1, 192) = 0,01$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell ($F(3, 192) = 1,42$; $p > 0,05$).

Tabla 109: Resistencias vasculares pulmonares (Woods) en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell.

Sexo		Mitchell-Estático				
		No clasificados	I	II	III	Total
Mujeres	Media	1,13	1,14	1,16	1,07	1,12
	Desv. típica	0,10	0,27	0,15	0,17	0,19
	N	10	20	18	23	71
Hombres	Media	1,17	1,13	1,13	1,09	1,12
	Desv. típica	0,15	0,18	0,24	0,24	0,21
	N	17	48	25	39	129
Total	Media	1,16	1,13	1,15	1,08	1,12
	Desv. típica	0,13	0,21	0,20	0,21	0,20
	N	27	68	43	62	200

Las resistencias vasculares pulmonares estimadas mediante ecocardiografía fueron similares en hombres y en mujeres ($F(1, 192) = 0,02$; $p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función del componente estático de la clasificación de Mitchell ($F(3, 192) = 1,39$; $p > 0,05$).

7.6.5.- PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO: DEPORTISTAS PARALÍMPICOS VS NO PARALÍMPICOS

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO EXCLUYENDO A LOS DEPORTISTAS PARALÍMPICOS

Dado que en algunos deportistas paralímpicos existen factores que podrían influir en la adaptación del VD al deporte o que podrían afectar a la corrección de dichos parámetros en función de la SC, a continuación se muestran los resultados descriptivos (media, desviación típica y percentiles) de los parámetros ecocardiográficos del VD analizados en los deportistas no paralímpicos de población de estudio.

A.1) PARÁMETROS MORFOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

Tabla 110: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores absolutos. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm)	710	29,72*	5,06	17,00	45,40
Hombres	449	31,11	4,87	17,10	45,40
Mujeres	261	27,34	4,48	17,00	42,00
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm)	618	27,95*	4,58	15,30	41,30
Hombres	400	29,10	4,37	15,30	41,30
Mujeres	218	25,85	4,18	16,90	37,10
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal (mm)	296	31,86*	5,75	20,00	49,20
Hombres	200	33,05	5,51	20,40	49,20
Mujeres	96	29,38	5,46	20,00	47,70
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal (mm)	674	28,05*	3,33	19,00	38,70
Hombres	425	28,98	3,16	20,90	38,70
Mujeres	249	26,47	2,99	19,00	33,90
Diámetro VD basal 4C apical (mm)	623	39,97*	6,24	23,30	60,20
Hombres	403	41,91	6,10	24,20	60,20
Mujeres	220	36,43	4,77	23,30	48,50
Diámetro VD medio 4C apical (mm)	619	32,73*	5,45	19,50	54,80
Hombres	400	34,08	5,30	20,60	54,80
Mujeres	219	30,26	4,81	19,50	47,00
Diámetro longitudinal VD 4C apical (mm)	296	8,36*	0,92	5,43	10,96
Hombres	198	8,71	0,75	6,94	10,96
Mujeres	98	7,65	0,83	5,43	10,36
Grosor pared VD en 4C subxifoidea (mm)[#]	528	4,29*	1,03	1,90	8,10
Hombres	350	4,57	1,02	2,50	8,10
Mujeres	178	3,74	0,80	1,90	6,00

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 111: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores absolutos. Se muestran los percentiles en la población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm)	22,10	23,50	26,20	29,40	32,80	36,89	38,79
<i>Hombres</i>	23,55	25,20	27,75	30,80	34,20	38,00	40,10
<i>Mujeres</i>	20,15	22,10	23,80	26,80	30,20	33,36	35,89
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm)	20,79	22,00	24,78	27,70	31,30	34,01	35,41
<i>Hombres</i>	23,55	25,20	27,75	30,80	34,20	38,00	40,10
<i>Mujeres</i>	19,00	20,90	22,78	25,30	28,60	32,30	33,81
Diámetro TSVD eje corto paraest. proximal (mm)	22,09	25,10	28,00	31,30	35,10	39,16	43,02
<i>Hombres</i>	25,21	26,52	29,10	32,70	36,30	40,69	43,58
<i>Mujeres</i>	21,46	21,94	25,43	29,35	32,38	36,00	39,05
Diámetro TSVD eje corto paraest. distal (mm)	22,70	23,90	25,70	28,10	30,10	32,50	33,73
<i>Hombres</i>	24,10	24,96	26,75	28,90	30,90	33,34	34,50
<i>Mujeres</i>	21,35	22,60	24,40	26,30	28,80	30,30	31,05
Diámetro VD basal en 4C apical (mm)	30,44	32,60	35,80	39,40	43,80	48,36	51,64
<i>Hombres</i>	32,48	34,58	37,50	41,40	45,60	50,66	53,26
<i>Mujeres</i>	28,61	30,40	33,33	36,35	39,48	42,97	45,38
Diámetro VD medio en 4C apical (mm)	24,30	25,80	29,00	32,60	36,00	39,90	42,10
<i>Hombres</i>	25,80	27,21	30,53	34,05	37,20	41,09	43,00
<i>Mujeres</i>	23,10	24,10	26,90	30,40	33,20	35,50	38,30
Diámetro longitudinal VD 4C apical (mm)	67,5	71,6	77,5	84,0	89,9	94,8	99,3
<i>Hombres</i>	74,8	77,2	81,6	86,9	91,9	96,8	101,0
<i>Mujeres</i>	64,2	66,9	71,2	76,2	81,3	87,6	91,6
Grosor de la pared VD en 4C subxifoidea (mm)[#]	2,90	3,08	3,50	4,10	4,97	5,66	6,26
<i>Hombres</i>	3,10	3,36	3,80	4,50	5,20	6,00	6,50
<i>Mujeres</i>	6,42	6,69	7,12	7,62	8,13	8,76	9,16

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 112: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma, corregidas de forma alométrica por la superficie corporal. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	Exp. Correcc (β)	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm/ SC^{β})	0,575	709	20,87*	3,17	12,19	31,79
Hombres		449	21,12	3,16	12,19	30,86
Mujeres		260	20,45	3,15	13,65	31,79
Diámetro TSVD eje largo modo2D (mm/ SC^{β})	0,583	617	19,46	2,81	11,19	27,33
Hombres		400	19,60	2,81	11,19	27,33
Mujeres		217	19,20	2,81	13,08	26,41
Diámetro TSVD eje corto paraest. proximal (mm/ SC^{β})	0,474	296	23,74	4,01	14,69	37,41
Hombres		200	24,02	3,92	14,69	37,04
Mujeres		96	23,15	4,15	16,10	37,41
Diámetro TSVD eje corto paraest. distal (mm/ SC^{β})	0,387	673	22,11*	2,35	15,47	29,21
Hombres		425	22,33	2,34	15,86	29,21
Mujeres		248	21,75	2,34	15,47	27,86
Diámetro VD basal en 4C apical (mm/ SC^{β})	0,605	622	27,44*	3,63	16,90	41,35
Hombres		403	27,81	3,79	17,43	41,35
Mujeres		219	26,77	3,21	16,90	36,78
Diámetro VD medio en 4C apical (mm/ SC^{β})	0,469	618	24,47*	3,75	14,92	36,27
Hombres		400	24,81	3,76	14,92	36,27
Mujeres		218	23,84	3,68	15,08	35,79
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical (mm/ SC^{β})	0,456	296	63,0*	5,80	43,20	79,20
Hombres		198	64,0	5,50	52,50	79,20
Mujeres		98	60,8	5,80	43,20	75,90
Grosor de la pared Pared VD en 4C subxifoidea (mm/ SC^{β})[#]	0,839	528	2,54*	0,54	1,32	4,26
Hombres		350	2,59	0,54	1,38	4,26
Mujeres		178	2,44	0,51	1,32	3,97

SC ^{β} = Superficie corporal en m² elevado al exponente de corrección.

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 113: Dimensiones del ventrículo derecho por ecocardiograma en valores corregidos de forma alométrica por la SC. Se muestran los percentiles en la población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm/ SC^B)	16,03	17,03	18,67	20,62	22,97	25,14	26,44
Hombres	16,23	17,18	19,01	20,88	23,19	25,66	26,75
Mujeres	15,68	16,59	18,35	20,08	22,52	24,62	26,12
Diámetro TSVD eje largo modo2D (mm/ SC^B)	15,02	16,02	17,56	19,32	21,37	23,23	24,50
Hombres	15,15	16,22	17,61	19,58	21,51	23,23	24,26
Mujeres	15,00	15,42	17,35	18,80	21,01	23,07	24,74
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal (mm/ SC^B)	17,72	19,00	20,83	23,73	25,87	29,52	31,52
Hombres	17,76	19,33	21,14	23,91	26,24	29,52	31,51
Mujeres	17,52	18,09	19,90	23,12	24,88	29,06	31,91
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal (mm/ SC^B)	15,02	16,02	17,56	19,32	21,37	23,23	24,50
Hombres	18,48	19,41	20,74	22,28	23,63	25,64	26,40
Mujeres	17,96	18,99	20,09	21,89	23,30	24,88	25,50
Diámetro VD basal en 4C apical (mm/ SC^B)	21,92	22,92	24,94	27,34	29,64	32,07	34,32
Hombres	22,31	22,85	25,05	27,82	30,14	32,76	34,77
Mujeres	21,35	23,33	24,69	26,61	29,01	30,92	32,27
Diámetro VD medio en 4C apical (mm/ SC^B)	18,48	19,59	21,92	24,36	26,87	29,09	30,87
Hombres	18,46	19,98	22,15	24,65	27,48	29,56	31,23
Mujeres	18,53	18,82	21,34	24,00	26,10	27,97	29,09
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical (mm/ SC^B)	54,2	56,1	59,3	62,5	66,3	71,6	73,1
Hombres	5,62	57,5	60,2	63,4	67,6	72,1	73,8
Mujeres	52,6	54,5	56,6	60,6	64,5	68,1	72,1
Grosor de la pared VD en 4C subxifoidea (mm/ SC^B)[#]	1,77	1,90	2,13	2,49	2,90	3,21	3,55
Hombres	1,81	1,91	2,18	2,54	2,97	3,34	3,61
Mujeres	1,67	1,82	2,07	2,41	2,78	3,04	3,28

SC^B = Superficie corporal en m² elevado al exponente de corrección.

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

A.2) PARÁMETROS EN RELACIÓN CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO**Tabla 114:** Parámetros ecocardiográficos en relación con la función sistólica del VD por Ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
TAPSE (mm)	606	24,24*	3,87	15,00	40,00
Hombres	392	24,65	3,87	16,00	40,00
Mujeres	214	23,50	3,76	15,00	36,00
s' anillo tricuspídeo lateral (cm/s)	662	13,78*	2,21	6,80	27,30
Hombres	424	14,32	3,16	7,31	25,50
Mujeres	237	13,50	2,07	9,30	21,50
GC arteria pulmonar (l/min)	673	7,24*	1,98	2,83	15,80
Hombres	425	7,66	2,03	3,60	15,80
Mujeres	248	6,53	1,69	2,83	11,80

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p<0,05$)**Tabla 115:** Percentiles de los parámetros en relación con la función sistólica del VD por Ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
TAPSE (mm)	18,11	19,00	22,00	24,00	27,00	29,00	30,52
Hombres	18,93	20,00	22,00	24,00	27,00	29,07	31,00
Mujeres	18,00	19,00	21,00	23,20	26,00	28,00	30,00
s' anillo tricuspídeo lateral (cm/s)	10,50	11,20	12,30	13,70	15,00	16,50	17,50
Hombres	10,63	11,26	12,50	13,70	15,10	16,80	17,80
Mujeres	10,00	11,00	12,05	13,40	14,60	16,02	17,21
GC arteria pulmonar (l/min)	4,57	5,03	5,79	6,97	8,39	9,84	10,90
Hombres	5,01	5,38	6,10	7,42	8,83	10,40	11,47
Mujeres	4,05	4,58	5,33	6,40	7,55	9,07	9,47

Tabla 116: Gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la SC. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	Exp. Correcc (β)	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
GC arteria pulmonar (l/min/SC^{β})	0,715	672	4,66*	1,19	2,07	8,82
Hombres		425	4,72	1,21	2,19	8,82
Mujeres		247	4,55	1,16	2,07	8,70

Tabla 117: Percentiles de los valores del gasto cardiaco corregido de forma alométrica por la SC. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
GC arteria pulmonar (l/min/SC^{β})	3,01	3,31	3,78	4,52	5,38	6,27	6,83
Hombres	3,10	3,35	3,80	4,56	5,48	6,31	6,93
Mujeres	2,90	3,20	3,71	4,48	5,30	6,12	6,73

A.3) PARÁMETROS DE FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Tabla 118: Parámetros ecocardiográficos de función diastólica del VD por ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
E tricuspídea (cm/s)	685	57,92	11,28	28,30	105,00
Hombres	437	57,47	11,81	28,30	105,00
Mujeres	248	58,71	10,25	35,70	90,60
A tricuspídea (cm/s)	685	30,25	6,71	15,10	59,50
Hombres	437	29,98	6,73	15,10	59,50
Mujeres	248	30,72	6,68	16,70	56,50
E/A tricuspídea	685	1,99	0,51	0,81	4,08
Hombres	437	1,99	0,52	0,81	4,08
Mujeres	248	1,99	0,49	0,93	3,66
e' pared libre VD (cm/s)	655	14,59*	3,10	7,31	26,20
Hombres	424	14,32	3,16	7,31	25,50
Mujeres	231	15,08	2,94	8,60	26,20
a' pared libre VD (cm/s)	655	8,38*	2,79	2,00	19,60
Hombres	424	8,59	2,90	2,00	19,60
Mujeres	231	8,00	2,53	2,30	19,10
e'/a' pared libre VD	655	1,96*	0,88	0,61	8,15
Hombres	424	1,88	0,89	0,61	8,15
Mujeres	231	2,09	0,86	0,79	7,30
E/e' pared libre VD	637	4,13	1,03	1,65	9,35
Hombres	415	4,18	1,10	1,65	9,35
Mujeres	222	4,04	0,89	2,19	7,19

*Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

Tabla 119: Percentiles de los parámetros de función diastólica del VD por ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
E tricuspídea (cm/s)	41,70	44,80	50,10	56,50	64,50	73,20	78,61
<i>Hombres</i>	40,36	43,66	49,10	56,50	64,40	72,70	80,14
<i>Mujeres</i>	44,43	46,90	51,30	56,50	64,58	74,01	77,78
A tricuspídea (cm/s)	20,96	22,90	25,60	29,20	34,10	39,00	43,27
<i>Hombres</i>	21,28	22,76	25,30	28,80	33,80	38,76	43,31
<i>Mujeres</i>	20,74	23,17	26,13	29,80	34,68	39,41	43,61
E/A tricuspídea	1,29	1,42	1,63	1,92	2,27	2,66	2,88
<i>Hombres</i>	1,27	1,41	1,62	1,92	2,25	2,67	2,91
<i>Mujeres</i>	1,31	1,43	1,63	1,91	2,30	2,62	2,85
e' pared libre VD (cm/s)	9,70	10,76	12,50	14,50	16,60	18,54	19,90
<i>Hombres</i>	9,33	10,15	12,23	14,15	16,30	18,30	19,68
<i>Mujeres</i>	10,66	11,42	12,90	14,80	17,20	18,98	20,38
a' pared libre VD (cm/s)	4,40	5,12	6,30	8,10	10,00	12,10	13,84
<i>Hombres</i>	4,51	5,22	6,50	8,20	10,10	12,95	14,38
<i>Mujeres</i>	4,10	4,94	6,20	7,80	9,60	11,08	12,48
e'/a' pared libre VD	0,92	1,11	1,36	1,76	2,36	3,14	3,61
<i>Hombres</i>	0,88	1,05	1,30	1,66	2,27	2,91	3,58
<i>Mujeres</i>	1,13	1,24	1,47	1,94	2,46	3,31	3,68
E/e' pared libre VD	2,67	2,97	3,42	3,99	4,76	5,44	5,90
<i>Hombres</i>	2,66	2,94	3,42	4,01	4,89	5,58	6,09
<i>Mujeres</i>	2,70	2,98	3,42	3,95	4,63	5,22	5,52

A.4) PARÁMETROS EN RELACIÓN CON LA CIRCULACIÓN PULMONAR

Tabla 120: Parámetros de la circulación pulmonar por ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Tiempo aceleración pulmonar (ms)	508	163,47	23,29	105,00	230,00
<i>Hombres</i>	320	162,98	23,45	105,00	230,00
<i>Mujeres</i>	188	164,32	23,06	110,00	230,00
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	427	21,03*	5,25	8,00	36,00
<i>Hombres</i>	270	21,47	5,58	8,00	36,00
<i>Mujeres</i>	157	20,27	4,54	9,00	34,00
Presión media pulmonar (mmHg)	319	12,13*	2,88	6,00	28,00
<i>Hombres</i>	208	11,94	2,72	6,00	22,00
<i>Mujeres</i>	111	12,48	3,15	7,00	28,00
Presión diastólica pulmonar[#] (mmHg)	315	7,24	1,13	5,00	14,00
<i>Hombres</i>	205	7,15	1,09	5,00	11,00
<i>Mujeres</i>	110	7,40	1,20	5,00	14,00
Resist. vasculares pulmonares (Woods)	188	1,12	0,20	0,57	1,90
<i>Hombres</i>	120	1,12	0,21	0,66	1,82
<i>Mujeres</i>	68	1,12	0,19	0,57	1,90

* Diferencias significativas entre hombres y mujeres ($p < 0,05$)

[#] Los valores la presión arterial diastólica pulmonar deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

Tabla 121: Percentiles de los parámetros de la circulación pulmonar por ecocardiograma. Población de deportistas no paralímpicos y en función del género

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
Tiempo aceleración pulmonar (ms)	130,00	130,00	150,00	160,00	180,00	190,00	200,00
<i>Hombres</i>	130,00	130,00	150,00	160,00	180,00	190,00	200,00
<i>Mujeres</i>	130,00	138,90	150,00	160,00	180,00	200,00	208,20
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	13,00	14,00	17,00	21,00	25,00	28,00	30,00
<i>Hombres</i>	12,55	14,00	17,00	21,00	26,00	29,00	30,45
<i>Mujeres</i>	13,00	14,00	17,00	20,00	24,00	26,00	27,10
Presión media pulmonar (mmHg)	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	16,00	17,00
<i>Hombres</i>	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	15,00	16,55
<i>Mujeres</i>	8,00	9,00	10,00	12,00	14,00	16,00	18,40
Presión diastólica pulmonar (mmHg)[#]	6,00	6,00	6,00	7,00	8,00	9,00	9,00
<i>Hombres</i>	6,00	6,00	6,00	7,00	8,00	8,40	9,00
<i>Mujeres</i>	6,00	6,00	7,00	7,00	8,00	9,00	9,00
Resistencias vasculares pulmonares (Woods)	0,79	0,89	1,00	1,11	1,24	1,37	1,44
<i>Hombres</i>	0,78	0,87	0,98	1,10	1,26	1,37	1,48
<i>Mujeres</i>	0,80	0,89	1,03	1,11	1,21	1,37	1,42

[#] Los valores la presión arterial diastólica pulmonar deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

B) COMPARATIVA ENTRE DEPORTISTAS PARALÍMPICOS Y NO PARALÍMPICOS

En la *Tabla 122* se muestra el resultado del estudio comparativo de las características demográficas y biológicas entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos que forman parte de la población de estudio. Se encontró que aunque los deportistas paralímpicos tenían más edad ($30,17 \pm 8,38$ vs $22,72 \pm 5,97$ años), eran ligeramente más pequeños ($1,86 \pm 0,25$ vs $1,83 \pm 0,16$ m²) y tenían una TAD ligeramente mayor ($62,3 \pm 7,35$ vs $65,7 \pm 9,46$ mmHg), no había diferencias significativas entre ambos grupos en el número de años de entrenamiento, horas de entrenamiento a la semana, FC basal, TAS, consumo máximo de oxígeno y volumen telediastólico del VI corregido por la SC.

Tabla 122: Estudio comparativo de las características demográficas y biológicas entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Edad (años)	782	23,37*	6,55	13,00	54,00
<i>No paralímpicos</i>	714	22,72	5,97	13,00	48,00
<i>Paralímpicos</i>	68	30,17	8,38	17,00	54,00
Superficie Corporal (m²)	781	1,85*	0,24	1,16	2,70
<i>No paralímpicos</i>	713	1,86	0,25	1,16	2,70
<i>Paralímpicos</i>	68	1,83	0,16	1,40	2,21
Años de entrenamiento	739	9,65	4,78	1,00	31,00
<i>No paralímpicos</i>	654	9,59	4,69	1,00	26,00
<i>Paralímpicos</i>	65	10,28	5,29	1,00	31,00
Horas/sem entrenamiento	740	20,15	8,97	2,00	70,00
<i>No paralímpicos</i>	674	20,36	8,96	2,00	62,00
<i>Paralímpicos</i>	66	17,94	8,81	6,00	70,00
FC basal (lpm)	780	58,2	10,54	35,00	102,00
<i>No paralímpicos</i>	712	58,32	10,41	35,00	94,00
<i>Paralímpicos</i>	68	57,53	11,91	36,00	102,00
TA sistólica (mmHg)	782	122,17	10,57	90,00	140,00
<i>No paralímpicos</i>	714	121,99	10,56	90,00	140,00
<i>Paralímpicos</i>	68	123,97	10,60	90,00	140,00
TA diastólica (mmHg)	782	62,59*	7,61	40,00	90,00
<i>No paralímpicos</i>	714	62,29	7,35	40,00	90,00
<i>Paralímpicos</i>	68	65,66	9,46	50,00	90,00
Volumen telediastólico VI/SC (ml/m²)	782	70,41	11,93	41,20	112,60
<i>No paralímpicos</i>	714	70,35	11,75	41,20	112,30
<i>Paralímpicos</i>	68	70,99	13,85	44,90	112,60
VO2 Max (ml/Kg/min)	591	52,16	9,17	28,50	84,80
<i>No paralímpicos</i>	543	52,22	9,0453	29,7	84,80
<i>Paralímpicos</i>	48	51,48	10,53	28,5	70,00

*Diferencias significativas entre paralímpicos y no paralímpicos ($p < 0,05$)

En las *Tablas 123 y 124* se comparan los parámetros ecocardiográficos del VD entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos de la población de estudio.

Tabla 123: Estudio comparativo de los parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
Diámetro TSVD eje largo modo M (mm)	778	29,84	5,08	15,80	45,40
<i>No paralímpicos</i>	710	29,72	5,06	17,00	45,40
<i>Paralímpicos</i>	68	31,09	5,17	15,80	42,70
Diámetro TSVD eje largo modo 2D (mm)	676	27,92	4,60	13,60	41,30
<i>No paralímpicos</i>	618	27,95	4,58	15,30	41,30
<i>Paralímpicos</i>	58	27,57	4,88	13,60	38,70
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal (mm)	317	31,89	5,69	20,00	49,20
<i>No paralímpicos</i>	296	31,86	5,75	20,00	49,20
<i>Paralímpicos</i>	21	32,20	4,90	22,60	41,00
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal (mm)	740	28,11	3,29	19,00	38,70
<i>No paralímpicos</i>	674	28,05	3,33	19,00	38,70
<i>Paralímpicos</i>	66	28,68	2,87	22,30	34,70
Diámetro VD basal en 4C apical (mm)	680	39,97	6,20	23,30	60,20
<i>No paralímpicos</i>	623	39,97	6,24	23,30	60,20
<i>Paralímpicos</i>	57	39,88	5,80	23,60	51,30
Diámetro VD medio en 4C apical (mm)	676	32,57	5,41	19,50	54,80
<i>No paralímpicos</i>	619	32,73	5,45	19,50	54,80
<i>Paralímpicos</i>	57	30,81	4,68	19,50	43,00
Longitud VD en 4C apical (mm)	317	83,6	9,2	54,0	110,0
<i>No paralímpicos</i>	296	83,6	9,3	54,0	110,0
<i>Paralímpicos</i>	21	84,1	9,4	60,0	97,0
Grosor pared VD en 4C subxifoidea (mm)[#]	575	4,32	1,04	1,90	8,10
<i>No paralímpicos</i>	528	4,29	1,03	1,90	8,10
<i>Paralímpicos</i>	47	4,63	1,05	2,10	6,90

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre paralímpicos y no paralímpicos en ninguno de los parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD.

Tabla 124: Estudio comparativo de los parámetros ecocardiográficos funcionales del VD entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos.

	N	Media	DS	Mínimo	Máximo
TAPSE (mm)	656	24,16	3,89	14,00	40,00
<i>No paralímpicos</i>	606	24,24	3,87	15,0	40,0
<i>Paralímpicos</i>	50	23,14	4,10	14,0	32,0
s' anillo tricuspídeo lateral (cm/s)	728	13,70*	2,24	6,50	27,30
<i>No paralímpicos</i>	662	13,78	2,21	6,80	27,3
<i>Paralímpicos</i>	66	12,88	2,38	6,50	19,9
GC arteria pulmonar (l/min)	739	7,24	1,97	2,83	15,80
<i>No paralímpicos</i>	673	7,24	1,98	2,83	15,80
<i>Paralímpicos</i>	66	7,23	1,81	3,05	13,70
E/A tricuspídea	750	1,98	0,51	0,80	4,10
<i>No paralímpicos</i>	685	1,99	0,51	0,80	4,1
<i>Paralímpicos</i>	65	1,90	0,52	1,10	3,4
e'/a' pared libre VD	721	1,93*	0,88	0,50	8,20
<i>No paralímpicos</i>	655	1,96	0,88	0,60	8,2
<i>Paralímpicos</i>	66	1,62	0,80	0,50	4,9
E/e' pared libre VD	701	4,17*	1,07	1,70	11,30
<i>No paralímpicos</i>	637	4,13	1,03	1,7	9,4
<i>Paralímpicos</i>	64	4,57	1,36	3,00	11,3
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	469	21,00	5,20	8,00	36,00
<i>No paralímpicos</i>	427	21,03	5,25	8,00	36,00
<i>Paralímpicos</i>	42	20,64	4,73	10,00	31,00
Presión media pulmonar (mmHg)	344	12,06	2,88	6,00	28,00
<i>No paralímpicos</i>	319	12,13	2,88	6,00	28,00
<i>Paralímpicos</i>	25	11,24	2,83	7,00	17,00
Presión diastólica pulmonar[#] (mmHg)	338	7,21	1,14	5,00	14,00
<i>No paralímpicos</i>	315	7,24	1,13	5,00	14,00
<i>Paralímpicos</i>	23	6,83	1,15	5,00	11,00

*Diferencias significativas entre paralímpicos y no paralímpicos ($p < 0,05$)

Tampoco se encontraron diferencias significativas en la mayoría de los parámetros ecocardiográficos funcionales del VD, aunque los deportistas paralímpicos mostraron una menor velocidad de s', menor relación e'/a' y mayor relación E/e' que los deportistas no paralímpicos.

7.7.- PORCENTAJE DE DEPORTISTAS CON VALORES FUERA DEL RANGO DE NORMALIDAD PARA LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

En la *Tabla 125* se muestra el porcentaje de deportistas que presentan valores fuera de los rangos considerados normales según las recomendaciones de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴. Se puede observar que un elevado porcentaje de deportistas, mayor en hombres que en mujeres, presentan dimensiones del VD por encima de los rangos de normalidad de la población sedentaria.

Tabla 125: Porcentaje de deportistas con valores fuera del rango de normalidad para los parámetros ecocardiográficos del VD

	Valor anormal ¹⁴	Total		Hombres		Mujeres	
		N	%	N	%	N	%
Diámetro TSVD eje largo modo M	---	---	---	---	---	---	---
Diámetro TSVD eje largo modo 2D	> 33mm	94	13,9	79	17,7	15	6,6
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal	>36mm	66	20,8	58	26,6	8	8,1
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal	>27mm	460	62,2	350	73,1	110	42,1
Diámetro VD basal en 4C apical	>42mm	227	33,4	198	44,1	29	12,6
Diámetro VD medio en 4C apical	>35mm	205	30,3	175	39,2	30	13,0
Diámetro longitudinal del VD en 4C apical	>86 mm	137	43,2	123	56,9	14	13,9
Pared VD en 4C subxifoidea	>5mm	128	22,2	116	29,8	12	6,5
GC arteria pulmonar	---	---	---	---	---	---	---
Tiempo aceleración pulmonar	---	---	---	---	---	---	---
TAPSE	<16 mm	3	0,5	1	0,2	2	0,9
E/A tricuspídea	<0,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	>2,1	264	35,2	168	34,3	96	36,9
e'/a' pared libre VD	<0,5	0	0	0	0	0	0
E/e tricuspídea	>6	34	4,9	29	6,2	5	2,1
s' pared libre VD	< 10cm/s	29	4,0	18	3,8	11	4,4
PSP	>35mmHg	2	0,4	0	0	0	0
PMP	---	---	---	---	---	---	---
PDP	---	---	---	---	---	---	---
Resistencias vasculares pulmonares	---	---	---	---	---	---	---

En la *Tabla 126* se muestra el porcentaje de deportistas que presentan diámetros del TSVD en rango de criterio mayor y menor para MCA. La inmensa mayoría de ellos no cumplen criterios diagnósticos de enfermedad, ya que la dilatación del VD no se asociaba a zonas de aquinesia, disquinesia o aneurismas regionales. En algunos casos se detectaron aparentes anomalías de la contractilidad regional del VD por ecocardiografía, que no fueron confirmadas posteriormente por cardioRM.

Tabla 126: Porcentaje de deportistas con diámetros del TSVD en rangos de criterios mayor y menor de MCA según los últimos criterios diagnósticos.

Tabla según los diámetros de criterios diagnósticos							
	Valor anormal ¹⁹⁶	Total		Hombres		Mujeres	
		N	%	N	%	N	%
Diámetro TSVD eje largo paraesternal 2D en rango de criterios mayor y menor de MCA							
Valor absoluto	≥32mm	135	20,0	112	25,1	23	10,0
Valor absoluto / SC	≥19 mm/m2	42	6,2	17	3,8	25	11,0
Valor absoluto	≥ 29 y < 32 mm	136	20,1	108	24,2	28	12,2
Valor absoluto / SC	≥ 16 y < 19 mm/m2	185	27,4	124	27,7	61	26,6
Diámetro TSVD eje corto proximal en rango de criterios mayor y menor de MCA							
Valor absoluto	≥ 36mm	68	21,5	58	26,6	10	10,1
Valor absoluto / SC	≥ 21 mm/m2	35	11,0	21	9,6	14	14,1
Valor absoluto	≥ 32 y < 36 mm	83	26,2	64	29,3	19	19,2
Valor absoluto / SC	≥ 18 y < 21 mm/m2	86	27,1	59	27,1	27	27,3

En valores absolutos, casi la mitad de los varones y el 22% de las mujeres mostraba un diámetro del TSVD en eje largo paraesternal (2D) en rango de criterios mayor o menor para la MCA, siendo estos porcentajes del 31% para los varones y 37% para las mujeres en valores relativos a la SC.

Respecto al diámetro del TSVD en eje corto paraesternal, en valores absolutos, el 56% de los varones y el 29% de las mujeres mostraban diámetros en el rango alguno de los criterios mayor o menor para la MCA, siendo estos porcentajes para los valores corregidos por la SC del 37% para los varones y 41% para las mujeres.

7.8.- CORRELACIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO Y LOS PRINCIPALES PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS ESTUDIADOS

Tabla 127: Correlación del VO₂ max. con los parámetros ecocardiográficos del VD y de otras cavidades cardíacas.

	VO ₂ max		
	Coefficiente correlación	P	N
Parámetros ecocardiográficos del ventrículo derecho			
Diámetro TSVD eje largo paraesternal modo M	0,168	<0,001	588
Diámetro TSVD eje largo paraesternal M/ SC ^B	0,201	<0,001	588
Diámetro TSVD eje largo paraesternal 2D	0,216	<0,001	515
Diámetro TSVD eje largo paraesternal 2D/ SC ^B	0,251	<0,001	515
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal	0,263	<0,001	231
Diámetro TSVD eje corto paraesternal proximal/ SC ^B	0,270	<0,001	231
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal	0,215	<0,001	560
Diámetro TSVD eje corto paraesternal distal/ SC ^B	0,248	<0,001	560
Diámetro VD basal en 4C apical	0,229	<0,001	516
Diámetro VD basal en 4C apical/ SC ^B	0,243	<0,001	516
Diámetro VD medio en 4C apical	0,167	<0,001	513
Diámetro VD medio en 4C apical/ SC ^B	0,171	<0,001	513
Diámetro longitudinal VD en 4C apical	0,389	<0,001	233
Diámetro longitudinal VD en 4C apical/ SC ^B	0,355	<0,001	233
Grosor de la pared libre del VD	0,155	0,001	432
Grosor de la pared libre del VD/ SC ^B	0,168	<0,001	432
Gasto cardíaco	0,043	0,306	559
Gasto cardíaco/ SC ^B	0,063	0,140	559
TAPSE	0,158	<0,001	496
Velocidad de s' anillo tricuspídeo lateral	0,123	0,004	549
Relación E/A del VD	0,097	0,021	567
Relación e'/a' anillo tricuspídeo lateral	0,023	0,586	545
Relación E/e' VD	-0,065	0,138	529
Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar	0,064	0,181	435
PAPS	0,059	0,266	356
PAPM	-0,165	0,006	277
PAPD	-0,078	0,198	273
Parámetros ecocardiográficos de otras cavidades cardíacas			
Septo interventricular	0,366	<0,001	591
Diámetro transversal del VI	0,345	<0,001	591
Pared posterior del VI	0,396	<0,001	591
Volumen telediastólico VI / SC	0,465	<0,001	591
Masa VI/SC	0,629	<0,001	304
Área AI	0,383	<0,001	236
Área AD	0,404	<0,001	235

[#] Los valores del grosor de la pared libre del VD y de la PAPD deben interpretarse con cautela debido a la escasa fiabilidad de la técnica de medición.

En la Tabla 127 se puede ver la correlación entre el valor del VO₂ max. obtenido durante la prueba de esfuerzo y algunos de los parámetros ecocardiográficos analizados. Todos los parámetros

morfológicos del VD mostraron una correlación positiva con la capacidad funcional aeróbica, aunque con coeficientes de correlación modestos o bajos. El parámetro del VD que muestra una mejor correlación con el VO_2 máx es el diámetro longitudinal del VD en valores absolutos, con un coeficiente de correlación de 0,389. La correlación fue muy débil para el TAPSE, la velocidad de s' , la relación E/A y la PAPM, y nula para el resto de los parámetros funcionales del VD.

El resto de cavidades cardíacas mostraron una correlación con el consumo máximo de oxígeno, algo superior siendo el parámetro con una mejor correlación la masa del VI corregida por la SC, con un coeficiente de correlación de 0,629.

8.-DISCUSION

8.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

En este trabajo se incluye a una gran población de deportistas de alto nivel (n=782) pertenecientes a más de 35 disciplinas diferentes. A pesar de que tras la publicación de las recomendaciones de la ASE para la valoración del VD mediante ecocardiografía se ha producido un gran aumento del número de publicaciones en relación con el VD en los deportistas, la mayoría de éstos trabajos están realizados sobre una población más escasa. En cuanto al tamaño y características de la muestra, solamente los trabajos de D'Andrea^{81,82,197} y Grünig¹⁹⁹ que estudian a una población de más de 600 deportistas, y el de Zaidi⁹² que estudia a 300 deportistas de raza blanca y 375 de raza negra, son comparables con este estudio. Algunos trabajos estudian las adaptaciones del VD solamente en deportistas de resistencia^{84,190,191,252,254,258} o en deportistas con alto componente estático y dinámico²⁶¹, mientras que otros realizan una comparativa entre los deportistas de fuerza y los de resistencia^{61,81-83,197,199,266}, sin embargo ninguno de ellos analiza los parámetros ecocardiográficos del VD en función de los distintos componentes estático y dinámico de la clasificación de Mitchell.

Este trabajo también incluye a un elevado número de mujeres deportistas (n= 276), que salvo por los trabajos del grupo de D'Andrea^{81,82,197,199} y los estudios de Henriksen¹⁹¹ y Zaidi⁹², están escasamente representadas en los estudios sobre el VD en deportistas. Aunque la muestra de este trabajo incluye a 22 deportistas de raza negra, según la literatura la raza tiene una escasa influencia en los parámetros ecocardiográficos del VD^{92,93,208}. Solamente Grünig¹⁹⁹ describe un área del VD en valores absolutos menor en sujetos asiáticos que en caucasianos, lo que podría ser debido al diferente tamaño corporal de ambos grupos étnicos; y Zaidi⁹² describe un tamaño ligeramente inferior de los diámetros del TSVD y longitudinal del VD en la raza negra respecto a la raza blanca, aunque según éste mismo autor las diferencias son tan escasas que no se recomienda la utilización de distintos rangos de referencia en función de la raza.

Este trabajo incluye también a un grupo heterogéneo de 68 deportistas paralímpicos. Aunque a priori se podría pensar que las adaptaciones de este tipo de deportistas podrían ser diferentes a la de los deportistas sin discapacidades, el estudio comparativo entre ambos grupos demuestra que no existen grandes diferencias entre ellos. Esto puede deberse al escaso tamaño de la muestra de deportistas paralímpicos, y al hecho de que las limitaciones físicas en muchas ocasiones (deficiencias visuales o auditivas, amputaciones de segmentos distales, etc...) no tienen repercusión sobre las adaptaciones cardiacas. No obstante, aunque están incluidos en la muestra total utilizada para el análisis descriptivo, no fueron incluidos dentro de ninguno de los grupos de la clasificación de los deportes de Mitchell, con el fin de evitar interferencias en el estudio inferencial en función de los componentes dinámico y estático.

8.2.- AGRUPACIÓN DE LOS DEPORTISTAS EN FUNCIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES DE MITCHELL

Los deportistas fueron agrupados en función de la clasificación de los deportes de Mitchell, que aunque puede ser discutible, es la más aceptada en la cardiología del deporte.

Sin embargo, se encontraron dificultades a la hora de encuadrar a algunas modalidades deportivas, por lo que finalmente se decidió dejar sin clasificar algunas de ellas. Modalidades como el fútbol sala, la gimnasia en cama elástica, el volei-playa, los saltos de trampolín o el waterpolo no aparecen en dicha clasificación y ante la disyuntiva de elegir entre encuadrarlos en un grupo de características similares o no encuadrarlos en ninguno, finalmente se decidió por esta última opción. Otro deporte que se dejó sin clasificar fue la gimnasia rítmica, por considerar que sus características difieren mucho de las de la gimnasia artística, y no ser acordes con el resto de deportes que aparecen en el grupo IIIA de la clasificación de Mitchell. Los deportistas de pruebas combinadas según la clasificación de Mitchell se situarían en el grupo de alto componente estático y dinámico (IIIC), sin embargo la mayoría de las pruebas que realizan estos deportistas destacan más por su alto componente estático que por su componente dinámico. Además, en base a la experiencia en nuestro Centro, las características ecocardiográficas de los atletas de pruebas combinadas son muy diferentes de aquellos que practican otros deportes del grupo IIIC de Mitchell como el piragüismo, el ciclismo, el triatlón, el remo o el boxeo. Por todo ello, finalmente también se decidió dejarlos fuera de esta clasificación. Respecto al grupo de paralímpicos, si bien muchos de ellos podrían agruparse perfectamente dentro del grupo correspondiente al deporte practicado, debido a su discapacidad, algunos de ellos podían presentar limitaciones a la hora de practicarlo que podrían influir en el componente estático y/o dinámico (Ej. Baloncesto en silla de ruedas), por lo que también se decidió dejar a este grupo fuera de la clasificación de Mitchell. Por todo ello, además de las 9 categorías de Mitchell, se creó una categoría más denominada “No clasificados” en la que quedarían englobadas todas estas modalidades deportivas.

El estudio de la FC basal, del volumen telediastólico del VI corregido por la SC y del VO_2 máx . obtenido durante la prueba de esfuerzo en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell parecen confirmar que se ha clasificado a los deportistas de forma correcta, ya que a medida que aumenta el componente dinámico se produce un aumento del volumen telediastólico del VI corregido por SC y del VO_{2max} , así como una disminución de la FC basal. Tal y como era de esperar, a medida que aumenta la carga dinámica del ejercicio, se producen mayores adaptaciones cardiovasculares^{59,211,291,295}.

En cambio para estas variables no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en función del componente estático de la clasificación de Mitchell.

8.3.- TAMAÑO CORPORAL Y CORRECCIÓN DE LAS VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS EN FUNCIÓN DE LA SUPERFICIE CORPORAL.

En este trabajo, los parámetros ecocardiográficos morfológicos del VD están relacionados con el tamaño corporal de los deportistas, tal y como había sido descrito previamente por otros autores^{84,92,93,163,208}. Se decidió realizar el escalamiento según la SC, dado que este parámetro, además de incluir al peso y la talla, mostraba mejores índices de correlación con los parámetros del VD que el peso y la talla por separado, tal como describe D'Oronzio²⁰⁸ en su trabajo.

Respecto a los parámetros ecocardiográficos de función del VD analizados, solamente el gasto cardiaco mostró una correlación moderada con la SC (coeficiente de correlación de Pearson= 0,347). Aunque otros parámetros como el TAPSE, las velocidades de a' y s' , y la relación e'/a' por doppler tisular, así como la PAPS y la PAPD mostraron una asociación significativa con la SC, los coeficientes de correlación con estos parámetros eran bajos (0,245 para el TAPSE y 0,211 para la PAPD) o muy bajos (alrededor de 0,1 para el resto de parámetros).

La relación entre el GC y el tamaño corporal es un hecho reconocido desde hace muchos años²⁹⁶, siendo este un parámetro que en ocasiones se muestra corregido por la superficie corporal¹⁶⁵, como índice de gasto cardiaco.

En trabajos previos se ha descrito una asociación entre el TAPSE y el tamaño corporal en niños y adolescentes^{297,298}. Krol et al.²⁶¹ sugieren que el mayor valor del TAPSE encontrado en un grupo de deportistas de alto componente estático y dinámico podría deberse al mayor tamaño del VD detectado en esta población. Dado que existe una relación entre el tamaño corporal y el tamaño del corazón, esto podría explicar al menos en parte, la relación existente entre la SC y el TAPSE.

Respecto a los parámetros de función sistólica y diastólica determinados mediante doppler tisular, Pelá et al.²⁵³, describieron un aumento de las velocidades de s' y e' en relación con la dilatación de las cavidades cardíacas en deportistas. Por tanto es posible que la pequeña asociación encontrada entre la SC y las velocidades de las ondas a' y s' obtenidas mediante doppler tisular sea debida a la asociación entre el tamaño del corazón y la SC.

Más difícil de explicar es el hallazgo de una ligera asociación entre el tamaño corporal y las presiones arteriales pulmonares sistólica y diastólica.

Dado que existe asociación entre los parámetros ecocardiográficos del VD estudiados y la SC, y que el objetivo del estudio era comparar dichos parámetros en función de los componentes estático y dinámico de la clasificación de Mitchell, se estudió la posible relación existente entre la SC y los componentes estático y dinámico de la clasificación de los deportes en la población de estudio, encontrándose que los deportistas de los grupos de alto y moderado componente dinámico (C y B) mostraban una SC significativamente superior que el grupo de bajo componente dinámico (A) y el grupo de deportistas no clasificados. También el grupo de moderado componente estático (II) mostraba una superficie corporal significativamente superior que el resto de los grupos. Esto sería debido a la

distribución de los deportes según la clasificación de Mitchell, donde disciplinas deportivas como el baloncesto, el balonmano, el rugby, la natación o el atletismo de velocidad, caracterizadas porque sus practicantes presentan un gran tamaño corporal quedan encuadrados dentro del grupo de deportistas de moderado componente estático (II) de la clasificación de Mitchell, mientras que deportes como la gimnasia artística (bastante representada en ésta muestra) o la halterofilia, caracterizados por una talla más baja, se encuentran encuadrados dentro del grupo de bajo (A) componente dinámico de la clasificación de Mitchell. Está demostrada la presencia de diferentes características antropométricas en función de la disciplina deportiva practicada²⁹⁹.

En este análisis también se evidenció el mayor tamaño corporal de los hombres respecto a las mujeres deportistas.

Teniendo en cuenta todos estos datos, es evidente la necesidad de realizar una adecuada corrección de algunos de los parámetros ecocardiográficos del VD en función de variables antropométricas como la SC si queremos analizar la repercusión que tiene la práctica de las diferentes disciplinas deportivas sobre la morfología y función del VD estudiado mediante ecocardiografía.

Para aquellas variables ecocardiográficas que mostraron una relación más clara con la SC (todos los diámetros del VD, grosor de la pared libre y gasto cardiaco), se exploró naturaleza de dicha asociación, encontrándose que todas ellas mostraban una relación no lineal con la SC. Por lo tanto, la corrección de estos parámetros de forma alométrica por la SC es un proceso más adecuado para obtener parámetros ecocardiográficos independientes del tamaño corporal del sujeto que la utilización de la corrección lineal, tal y como había sido descrito previamente por otros autores^{82-84,163}. Después de calcular los exponentes β para cada variable y realizar la transformación alométrica de las mismas, se estudió la relación entre las variables corregidas y la SC mediante el análisis de correlación de Pearson, mostrándose la independencia entre ambas. En cambio cuando el parámetro ecocardiográfico se corregía de forma lineal por la SC, la variable resultante seguía mostrando una relación significativa con la SC.

Maffessanti et al.¹⁶³ y D'Andrea et al.⁸² utilizan las transformaciones alométricas en el estudio de parámetros del VD obtenidos mediante ecocardiografía tridimensional, y por tanto sus resultados no pueden ser comparados con los de este trabajo. Utomi et al.⁸³ en su trabajo realizado sobre 19 deportistas de resistencia, 21 deportistas de fuerza y un grupo control, le dan al exponente β un valor fijo de 0,5 para todos los diámetros analizados y para el grosor de la pared libre del VD. Solamente Oxborough et al.⁸⁴ analizan parámetros utilizados en este trabajo de tesis mediante la utilización de transformaciones alométricas en las que calculan sus propios exponentes de corrección alométrica, aunque su trabajo está limitado a deportistas de resistencia. Éstos autores determinan un coeficiente β de 0,311 para el diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal, de 0,468 para el diámetro basal del VD en 4C apical, y de 0,366 para el diámetro longitudinal del VD, mientras que en este trabajo se encuentran exponentes de corrección alométrica ligeramente superiores para los tres parámetros (0,474 para el TSVD proximal, 0,605 para el diámetro basal del VD y 0,456 para la longitud del VD), más

parecidos a los utilizados por Utomi et al⁸³. La comparación entre las variables obtenidas mediante la transformación alométrica de este trabajo con los resultados descritos en otros estudios se comentará más adelante.

8.4.- FIABILIDAD DE LA TÉCNICA DE MEDICIÓN

Para la mayoría de los parámetros estudiados, los resultados del estudio de variabilidad intra e interobservador fue bueno o muy bueno. Sin embargo hubo dos variables para las que la técnica parece no ser muy fiable; el grosor de la pared libre del VD y la presión diastólica de la arteria pulmonar.

La variabilidad encontrada a nivel de la pared libre del VD podría deberse a la dificultad de medir con precisión un parámetro que habitualmente se encuentra en torno a los 3 mm, especialmente en los casos en los que no se puede conseguir una buena calidad de imagen por abordaje subxifoideo. Pequeñas variaciones respecto a la medición real, suponen un elevado porcentaje de error.

La variabilidad encontrada a nivel de la presión diastólica de la arteria pulmonar podría deberse a que en algunos deportistas se producen variaciones en la curva del flujo de la insuficiencia pulmonar con la respiración, pudiéndose encontrar una curva con forma de meseta junto a otra en la que se produce una gran pendiente descendente.

Debido a la mala fiabilidad de la técnica encontrada en este estudio, los resultados descritos para estas variables deben ser tomadas con cautela.

8.5.- CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y BIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN

La edad media de la muestra era de $23,4 \pm 6,6$ años con un amplio rango de edad (13 -54 años), siendo los varones algo mayores que las mujeres ($24,19 \pm 6,69$ vs $21,88 \pm 6,03$ años), y mostrando los deportistas paralímpicos una edad superior a los deportistas no paralímpicos ($30,17 \pm 8,38$ vs $22,72 \pm 5,97$ años). Aunque estas diferencias en la edad a priori podrían haber influido en algunos parámetros ecocardiográficos, el estudio comparativo entre los deportistas paralímpicos y no paralímpicos no mostró diferencias significativas para los distintos parámetros ecocardiográficos del VD.

La recogida de información fidedigna respecto a los años que llevan entrenando los deportistas y el número de horas que entrenan a la semana a veces es difícil debido a que la iniciación a la práctica deportiva se suele producir de forma progresiva y generalmente en la infancia, y debido a que el número de horas de entrenamiento a la semana es variable a lo largo de la temporada. Se les preguntó a los deportistas por los años que llevaban entrenando de forma regular y con cierta intensidad, y se recogió la media de horas de entrenamiento por semana en el momento en que se realizó la valoración cardiológica. Debe tenerse en cuenta que en deportes técnicos como el tiro con arco o el golf, el número de horas de entrenamiento incluye tanto las horas de preparación física como las horas de

entrenamiento técnico. Siguiendo estos criterios se determinó que la población de estudio llevaba entrenando una media de $9,65 \pm 4,78$ años y en el momento de la valoración entrenaba una media de $20,15 \pm 8,97$ horas a la semana, lo que indica que se trata de deportistas altamente entrenados.

La superficie corporal era de $1,96 \pm 0,22$ m² para los varones y $1,66 \pm 0,16$ m² para las mujeres, evidenciado el mayor tamaño de los varones respecto a las mujeres en la muestra de deportistas analizada. El amplio rango de valores de la SC encontrado se puede explicar por la presencia de todo tipo de modalidades deportivas en este estudio, siendo las características antropométricas diferentes en función del deporte practicado²⁹⁹, en este trabajo están incluidos desde las chicas de gimnasia artística o las categorías de menor peso de los deportes de combate que presentan un pequeño tamaño, hasta los grandes pivots de baloncesto o lanzadores de peso.

Respecto a los valores del consumo máximo de oxígeno durante la prueba de esfuerzo, el valor medio fue de $55,04 \pm 8,63$ ml/Kg/min. para los varones y de $46,84 \pm 7,63$ ml/Kg/min para las mujeres, valores situados por encima de los descritos para la población sedentaria^{300,301}. También se puede apreciar un amplio rango de variabilidad entre los deportistas debido a que la muestra incluye todo tipo de modalidades deportivas, desde aquellas de bajo componentes estático y dinámico como el golf o el tiro olímpico, hasta las de más alto componentes estático y dinámico como el triatlón, el piragüismo o el boxeo, habiéndose descrito la diferente capacidad funcional aeróbica en función de las diferentes modalidades deportivas practicadas^{211,291}. La utilización de diferentes ergómetros y protocolos de incremento de cargas durante la prueba de esfuerzo se realizó con el fin de adaptarse a las diferentes características de los deportistas. La mayoría de las pruebas se realizaron en tapiz rodante utilizando un protocolo incremental en rampa de carrera, iniciándose a velocidad distinta (6 u 8 km/h) en función de las características del entrenamiento habitual del deportista. Para los atletas de marcha se utilizó un protocolo especial que permitiera realizar la prueba de esfuerzo utilizando su propio gesto deportivo. Excepcionalmente se utilizó el protocolo de Bruce modificado en rampa, cuando se tenía especial interés en la determinación de la TA durante el esfuerzo. Los ciclistas, en ocasiones los triatletas, y algunos deportistas que no practicaban carrera como parte de su entrenamiento (ej. gimnastas) realizaron la prueba de esfuerzo en cicloergómetro. El ergómetro de brazos se utilizó en mucha menor medida, quedando reservado para aquellos deportistas paralímpicos con limitaciones para la movilidad de las extremidades inferiores. La utilización de diferentes ergómetros y protocolos puede haber tenido algún impacto en los resultados del VO₂ max. obtenidos³⁰², sin embargo, dado que la inmensa mayoría de las pruebas se realizó en tapiz rodante, que la utilización del cicloergómetro fue escasa y generalmente se reservó a deportistas entrenado en dicho gesto deportivo, habiéndose descrito que en estos casos las diferencias entre ambos ergómetros se minimizan³⁰³, y que el ergómetro de brazos se utilizó en muy limitadas ocasiones, se considera que los resultados obtenidos son un buen reflejo de la capacidad funcional aeróbica de esta población de deportistas. En cambio los valores mínimos encontrados sí que podrían depender en gran medida de la utilización del ergómetro específico de brazos o de la limitación física mostrada por algunos de los deportistas paralímpicos.

8.6.- PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y LAS AURÍCULAS EN DEPORTISTAS.

Las dimensiones diastólicas del VI encontradas en este trabajo, mostraron valores similares a los descritos para los deportistas previamente en la bibliografía, tanto en varones como en mujeres^{6,11,44,46,50,51,58}, lo que pone de manifiesto que el grupo de estudio está formado por deportistas altamente entrenados. Sin embargo los límites superiores de la normalidad propuestos por Pelliccia⁵⁸ en el año 1999 son ligeramente superiores a los valores del percentil 95 de este trabajo tanto para los varones (63mm vs 61,2 mm) como para las mujeres (56mm vs 55,4 mm).

Los espesores parietales del VI medios mostraron cifras similares a los descritos en los trabajos realizados por Pelliccia^{11,46,58} tanto para varones como para mujeres, y a los de los estudios realizados previamente en nuestro Centro^{51,67} con grandes muestras poblacionales, aunque fueron algo inferiores a los descritos en los trabajos de metaanálisis de Maron⁶, Pluim⁴⁴ y el realizado por Whyte⁵⁰ en relación a las mujeres deportistas. Al igual que en el trabajo descrito por Pelliccia¹¹, en esta muestra son excepcionales los deportistas que presentan espesores parietales superiores a 12 mm, a pesar de estar incluidos en ella 22 deportistas de raza negra.

Respecto a los valores de la masa VI corregida de forma lineal por la SC, se encuentran resultados muy parecidos a los descritos previamente en estudios realizados en grandes poblaciones de deportistas^{11,46,51,58,67}, siendo ligeramente inferiores a los de Pelliccia¹¹, similares a los de Serratosa⁶⁷ y ligeramente superiores a los de Boraita⁵¹. En valores absolutos, la masa VI fue inferior a la encontrada en las revisiones de Pluim⁴⁴ y Maron⁶.

En cuanto a la función sistólica y diastólica de los deportistas, no se encontraron diferencias entre hombres y mujeres para la FEVI por el método Teichholz ni para la relación E/A a nivel mitral.

La FEVI determinada mediante el método Teichholz mostró valores medios en rango de normalidad, si bien algunos deportistas mostraron valores ligeramente disminuidos. En un trabajo reciente realizado mediante cardioRM se ha descrito la presencia de una ligera disminución de la FE de ambos ventrículos en relación con la adaptación cardiaca al entrenamiento¹⁰⁷, habiendo sugerido algunos autores que esto podría ser un mecanismo de ahorro energético en deportistas con un gran volumen telediastólico del VI. En un trabajo realizado por Pelliccia⁵⁸ se describe que todos los deportistas mostraron una FEVI >50%, aunque los deportistas con dilatación del VI (≥ 60 mm) mostraban una ligera reducción, aunque significativa, en el acortamiento fraccional, lo que sugiere que los corazones más adaptados podrían mostrar unos valores de función sistólica ligeramente disminuidos.

La relación E/A a nivel mitral fue normal o supranormal para todos los deportistas, de acuerdo con lo descrito en la literatura científica^{59,72,90,304}, presentando los deportistas analizados valores similares a los encontrados en estudios previos^{44,59}, y mostrando el 25% de ellos valores por encima de 2,25.

En el estudio comparativo de los parámetros ecocardiográficos del VI en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, se pudo ver que los deportistas que practican disciplinas deportivas con un mayor componente dinámico presentaban mayores dimensiones diastólicas del VI y mayores espesores parietales, tal y como se recoge en algunos trabajos previos^{51,53,59,67}. En cambio no se encontraron diferencias en la función sistólica (FEVI por método de Teichholz) ni en la función diastólica (E/A mitral) en relación con el componente dinámico de la clasificación de Mitchell.

En el estudio comparativo de estos parámetros en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, el grupo de moderado componente estático (II) mostró un mayor diámetro del VI que el resto de los grupos y un mayor grosor del SIV que el grupo de bajo componente estático (I), sin embargo esto podría deberse a la gran diferencia de tamaño existente entre el grupo de moderado componente dinámico (II) y el resto de los grupos. No se encontraron diferencias en función del componente estático de la clasificación de Mitchell para la FEVI por el método Teichholz ni para la relación E/A a nivel mitral.

En las revisiones realizadas por Pluim⁴⁴ y Utomi⁵⁹ tampoco se encontraron diferencias en la FEVI entre deportistas de fuerza y de resistencia. Respecto a la relación E/A, Pluim tampoco encontró diferencias significativas entre los deportistas de fuerza y los de resistencia; y Pellicia⁵⁸ refiere una relación E/A similar entre deportistas con dilatación del VI ($\geq 60\text{mm}$) o sin ella. Todo ello parece indicar que la función sistólica y diastólica de los deportistas no varía en función del tipo de deporte practicado.

El mayor tamaño de las aurículas de los deportistas respecto a la población sedentaria ha sido descrita previamente^{6,87}, tanto en varones como en mujeres^{46,72}, habiéndose descrito una relación del tamaño de la AI con el tamaño del VI⁵⁸, y con el tipo de deporte practicado⁸⁸. También se ha descrito una mayor dilatación de la AD en deportistas respecto al grupo control, encontrándose que las dimensiones de la AD están relacionadas con el tamaño del VD y la cava inferior⁸⁹.

En este estudio, el diámetro anteroposterior de la AI mostró valores similares a los descritos en un estudio reciente realizado por D'Andrea⁸⁸ y en el trabajo realizado por Pelliccia sobre más de 1700 deportistas⁸⁷, mostrando el 16% de los deportistas un diámetro anteroposterior de la AI $\geq 40\text{ mm}$, mientras que en el trabajo de Pelliccia esto ocurría en un 20% de los deportistas.

En comparación con otro trabajo realizado por D'Andrea⁸¹, los deportistas estudiados mostraron un diámetro superoinferior de la AD medio similar al mostrado por los deportistas considerados de resistencia por este autor, y un área de la AD mayor que la descrita por este autor para los deportistas tanto de fuerza como de resistencia.

Las áreas de las aurículas izquierda y derecha en las mujeres de este estudio fueron inferiores a las descritas por Hedman⁷² en mujeres deportistas, aunque superiores a las descritas por este mismo autor en mujeres sedentarias, y similares a las descritas por D'Ascenzi⁹¹ en mujeres deportistas.

Otros trabajos que han estudiado el tamaño de las aurículas en los deportistas ofrecen valores del volumen de las aurículas, por lo que no podemos comparar sus resultados con este trabajo.

Al comparar los valores encontrados en la AD con los valores de referencia descritos en las recomendaciones para la valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴, podemos observar que más de la mitad de los deportistas varones y un 20% de las deportistas femeninas muestran un aumento del diámetro superoinferior de la AD, y que más de la mitad de los deportistas varones y un 8% de las mujeres presentan un área de la AD superior a los valores considerados normales para la población general.

8.7.- PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO EN DEPORTISTAS.

8.7.1.- PARÁMETROS MORFOLÓGICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO

- El **diámetro del TSVD en el eje largo paraesternal medido en modo M**, con el cursor situado a nivel de la válvula aórtica y cortando perpendicularmente a la AI no es un diámetro utilizado habitualmente en ecocardiografía ni descrito en las guías de recomendación de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE, pero dado que es una medida que ha sido utilizada en nuestro Servicio desde hace años, se ofrecen los resultados obtenidos para una amplia muestra de deportistas, tanto en valores absolutos, como en valores corregidos de forma alométrica por la SC. Aunque la medida no coincide exactamente con la medición del diámetro del TSVD en eje largo paraesternal medido en 2D, debido a que se realiza con una angulación ligeramente diferente, los valores suelen ser parecidos, aunque superiores.

Los valores medios fueron de $29,8 \pm 5,1$ mm ($31,2 \pm 4,9$ mm para los varones y $27,3 \pm 4,5$ mm para las mujeres) en valores absolutos.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de Mitchell mostró que los deportistas que participaban en deportes con mayor componente dinámico mostraban una mayor dilatación a este nivel, tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la SC.

En el estudio de este diámetro en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, se encontró que los deportistas de los grupos de moderado y alto componente estático mostraban valores absolutos de este diámetro superiores al grupo de deportistas no clasificados solamente en mujeres, sin encontrarse diferencias significativas entre los tres grupos (I, II y III) de la clasificación de Mitchell ni en varones ni en mujeres. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre los diferentes grupos según en componente estático de la clasificación de Mitchell cuando se analizó el diámetro del TSVD en eje largo paraesternal en modo M corregido de forma alométrica por la SC.

- **El diámetro del TSVD en eje largo paraesternal medido en modo 2D**, es uno de los diámetros recogidos en las guías de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴, y ha sido utilizado en varios estudios de valoración del VD en deportistas^{92,190,191,252,261}. Se trata además de un diámetro incluido en los últimos criterios diagnósticos de MCA¹⁹⁶.

El valor medio obtenido en esta población de deportistas para dicho diámetro en valores absolutos fue algo inferior a los descritos por Zaidi⁹² para deportistas de raza blanca, los descritos por Henriksen tanto para hombres¹⁹⁰ como para mujeres¹⁹¹ de resistencia, los estudios realizados por Nevado-Portero²⁵² y Krol²⁶¹ sobre deportistas pertenecientes a modalidades deportivas con alto componentes estático y dinámico de la clasificación de Mitchell y los descritos por Utomi⁸³ para deportistas de resistencia.

Utomi et al.⁸³ también realizaron una corrección alométrica por la SC para este diámetro, utilizando un exponente de corrección β de 0,5 (muy similar al utilizado en este trabajo), y mostrando valores parecidos, aunque ligeramente superiores. Otros autores²⁶¹ utilizaron una corrección lineal por la SC para este parámetro, por lo que sus resultados no pueden compararse con los resultados de este trabajo.

En relación a las recomendaciones de la ASE¹⁴ (diámetro anormal si >33 mm), un 17,7% de los varones y un 6,6% de las mujeres de los deportistas estudiados presentan una dilatación del VD a este nivel, encontrándose el percentil 95 en 36,1mm para los varones y 33,9 mm para las mujeres.

Respecto a los criterios diagnósticos de MCA, un 20% de los deportistas (25% de los varones y 10% de las mujeres) mostrarían diámetros a este nivel en valores absolutos en rango de criterio mayor de MCA; mientras que el 20,1% de los deportistas (24,2% de los varones y 12,2% de las mujeres) mostrarían diámetros en rango de criterio menor de esta patología. En el estudio realizado por Zaidi⁹² el porcentaje de deportistas de raza blanca con dilatación del diámetro del TSVD en eje largo paraesternal en rango de criterios diagnósticos (mayor o menor) de MCA era ligeramente superior en varones (61%) y mucho mayor en las mujeres (46%).

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que los deportes de mayor componente dinámico mostraban mayores diámetros a éste nivel tanto en valores absolutos como en valores relativos a la SC, si bien las diferencias entre los grupos A, B y C solamente eran significativas en los varones.

En el estudio comparativo de este diámetro en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos I, II y III, en valores absolutos, aunque los deportistas no clasificados mostraron diámetros inferiores a este nivel. En valores corregidos de forma alométrica por la SC, en los varones tampoco se encontraron diferencias significativas entre los grupos, aunque las mujeres del grupo III presentaron un diámetro significativamente superior que las del grupo I.

En el trabajo realizado por Utomi⁸³, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas de fuerza y los de resistencia para este parámetro.

- **El diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel proximal**, es otra de las medidas recogidas en las guías de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴, y también se utiliza como criterio diagnóstico de la MCA¹⁹⁶, por lo que ha sido ampliamente estudiada en trabajos sobre el VD en deportistas^{81,83,84,92,190,191,252,261,266}.

Los valores medios de este parámetro (en valores absolutos) en la población de deportistas analizada fueron inferiores a los descritos por Krol²⁶¹ para deportes con altos componentes estático y dinámico, que los obtenidos por Nevado-Portero en remeros españoles²⁵², y que los descritos por Pagourelas²⁶⁶ en varones deportistas de fuerza y de resistencia; siendo superiores a lo obtenidos por D'Andrea⁸¹ en un amplio grupo poblacional, y similares a los descritos por Zaidi⁹² en varones de raza blanca. Los deportistas de este trabajo también mostraron valores absolutos similares a los descritos por Utomi⁸³ en deportistas de fuerza y de resistencia, aunque ligeramente superiores a los que describe este autor al realizar la corrección alométrica por la SC a pesar de utilizar un coeficiente β parecido. Los valores medios encontrados en el trabajo de Oxborough⁸⁴ en deportistas de resistencia (población mayoritariamente masculina) fueron similares en valores absolutos a los encontrados en el grupo de varones del grupo C de la clasificación de Mitchell en este trabajo de tesis, aunque al realizar la corrección alométrica por la SC, los deportistas de Oxborough mostraron menores dimensiones probablemente debido a la utilización de un exponente β diferente.

Comparando los resultados de este trabajo de tesis con los valores de referencia de las recomendaciones de la ASE¹⁴ (anormal si diámetro >36 mm), un 27% de los varones y un 8% de las mujeres presentan una dilatación del VD a este nivel, encontrándose el percentil 95 de los deportistas en 43,1mm para los varones y 39,0 mm para las mujeres.

El porcentaje de deportistas con dilatación del VD a este nivel es superior al descrito por D'Andrea⁸¹ (20% vs 12%), aunque inferior al descrito por Oxborough⁸⁴ en deportistas de resistencia predominantemente varones (20% vs 40%).

En relación a los criterios diagnósticos de MCA¹⁹⁶, un 22% de los deportistas (27% de los varones y 10% de las mujeres) mostraron diámetros a este nivel en valores absolutos en rango de criterio mayor para el diagnóstico de MCA, y un 26% de los deportistas (29 % de los varones y 19% de las mujeres) mostrarían diámetros en valores absolutos en el rango de criterio menor de la MCA.

El porcentaje de deportistas que mostraban valores para este parámetro en rango de alguno de los criterios (mayor o menor) para el diagnóstico de MCA en este estudio, fue muy parecido al descrito por Zaidi⁹² en deportistas de raza blanca y por Utomi⁸³.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que no había diferencias significativas entre los grupos A, B y C, ni en valores absolutos ni en valores relativos a la SC.

En el estudio comparativo de este diámetro en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, tampoco se encontraron diferencias significativas entre grupos ni en valores absolutos ni en valores relativos a la SC.

Sin embargo debe tenerse en cuenta que el menor tamaño de la muestra para esta variable podría influir en los resultados.

Utomi et al.⁸³ tampoco encontraron diferencias para este parámetro entre los deportistas de fuerza y de resistencia en valores absolutos ni en valores corregidos de forma alométrica por la SC. Sin embargo D'Andrea⁸¹ refiere valores superiores para este parámetro en deportistas de resistencia respecto a deportistas de fuerza.

- **El diámetro del TSVD en eje corto paraesternal a nivel distal**, aunque se trata de una medida recogida en las guías de la ASE¹⁴, ha sido menos utilizada en la valoración del VD en deportistas.

Comparando los resultados obtenidos con las recomendaciones de la ASE¹⁴ (anormal >27 mm), un 73% de los varones y un 42% de las mujeres presentarían una dilatación del VD a este nivel, si bien debe tenerse en cuenta que debido a que el TSVD tiene forma de cono, es posible que al realizar la medida en un plano más bajo (más alto en la imagen ecocardiográfica) se hayan sobreestimado algo estas medidas. En el estudio realizado por D'Andrea⁸¹ el porcentaje de deportistas con dilatación a este nivel fue del 8,5%.

Los valores absolutos encontrados son claramente superiores a los descritos por Zaidi⁹² tanto en deportistas de raza blanca como en deportistas de raza negra, y a los descritos por Nevado-Portero²⁵² en remeros, aunque solamente ligeramente superiores a los descritos en deportistas de resistencia por D'Andrea⁸¹ y por Utomi⁸³. Los valores corregidos de forma alométrica por la SC encontrados por Utomi⁸³ son inferiores a los de este trabajo, si bien en ambos casos se utilizan diferentes exponentes de corrección alométrica.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que los deportes de mayor componente dinámico presentaban diámetros superiores que los deportes de bajo componente dinámico, tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la SC.

En la comparación de este diámetro en valores absolutos en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, aunque cuando se estudió el parámetro corregido de forma alométrica por la SC, los del grupo III mostraron diámetros significativamente superiores que el grupo II.

Utomi et al.⁸³ no encuentran diferencias para este parámetro entre los deportistas de fuerza y los de resistencia, sin embargo D'Andrea⁸¹ describe parámetros significativamente superiores para los deportistas de resistencia respecto a los de fuerza.

- **El diámetro basal del VD en 4C apical**, se define en las recomendaciones de la ASE¹⁴ como la máxima dimensión transversal en el tercio basal del VD de la imagen obtenida en 4C apical, sin embargo uno de los mayores problemas a la hora de medir el VD mediante ecocardiografía, es la ausencia de puntos de referencia fijos para asegurar la optimización de la medida. Por ello las guías recomiendan ajustar la obtención de la imagen de la ventana 4C apical para obtener una imagen focalizada en el

ventrículo derecho, con el fin de evitar una infraestimación de los diámetros transversales. El traductor debe rotarse hasta obtener el plano con la máxima dimensión del ventrículo derecho, a la vez que corta el ventrículo izquierdo en el centro de la cavidad (Ver Figura 16). La principal limitación de los diámetros transversales del VD medidos en 4C apical, es que dependen en gran medida de la rotación realizada por la persona que realiza la adquisición de las imágenes, por lo que durante la realización del ecocardiograma tuvimos especial cuidado en realizar una adecuada valoración de éste diámetro.

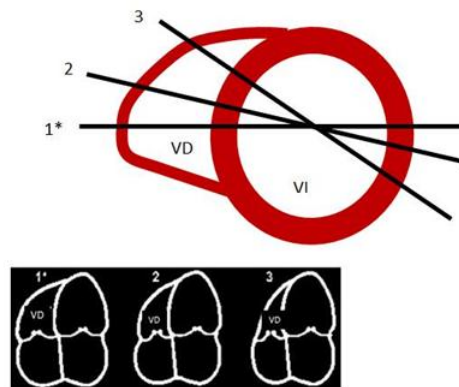


Figura 16: Esquema que muestra la imagen de 4C apical enfocada al VD recomendada por las guías ASE (1*), y las variaciones del tamaño del VD al modificar el ángulo de corte, a pesar de mostrar una dimensión similar del VI. Modificada de Rudski¹⁴.

El diámetro basal del VD en 4C apical es otro de los parámetros más utilizados en el estudio del VD del deportista, sin embargo algunos autores realizan la medición a nivel del plano valvular tricuspídeo en lugar de a nivel del máximo diámetro transversal basal^{81,261,266} y otros no describen con claridad cómo han realizado la medición^{83,252}.

Al comparar los resultados obtenidos en esta población de deportistas con los valores de referencia de las guías de la ASE¹⁴, se encuentra que el 44% de los varones y el 13% de las mujeres muestran valores a los rangos considerados normales para la población general, situándose los valores medios en valores absolutos en $40,0 \pm 6,2$ mm ($41,8 \pm 6,0$ mm para los varones y $36,3 \pm 4,8$ mm para las mujeres), y el percentil 95 en 53,0 mm para los varones y 45,2 mm para las mujeres.

Estos valores son ligeramente inferiores a los descritos por Zaidi⁹² tanto en deportistas de raza blanca como en deportistas de raza negra (varones y mujeres), aunque ligeramente superiores a los descritos por este autor para el grupo control.

Los resultados encontrados por Utomi⁸³ en valores absolutos en deportistas varones de fuerza y de resistencia son parecidos a los encontrados en este trabajo, sin embargo al corregir de forma alométrica por la SC, los valores encontrados por este autor son ligeramente superiores, probablemente debido a la utilización de un diferente coeficiente de escalamiento alométrico.

Krol²⁶¹ y D'Andrea⁸¹ muestran valores claramente inferiores, si bien es lógico teniendo en cuenta que miden a distinto nivel. Sin embargo los valores obtenidos por Pagourelas²⁶⁶ son similares a los de este trabajo de tesis a pesar de haber realizado la medición a distinto nivel.

Los deportistas masculinos del grupo C mostraron valores similares a los descritos por Oxborough⁸⁴ en deportistas de resistencia predominantemente varones y muy ligeramente inferiores a los encontrados por Nevado-Portero²⁵² en remeros masculinos españoles.

El límite superior de la normalidad propuesto por Oxborough para deportistas de resistencia a este nivel se sitúa en 54 mm, valor muy similar al percentil 95 encontrado en este trabajo.

Se detecta por tanto una cierta heterogeneidad tanto en la forma de medir como en los resultados obtenidos para este parámetro en la literatura, lo que se refleja en el distinto porcentaje de deportistas que mostraban dilatación del VD a nivel basal: 16% en el estudio realizado por D'Andrea⁸¹ en una población de diferentes modalidades deportivas, hasta el 57% descrito por Oxborough⁸⁴ en deportistas de resistencia predominantemente varones.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que los deportistas pertenecientes a deportes con mayor componente dinámico mostraban dimensiones superiores, tanto en valores absolutos como en valores corregidos de forma alométrica por la SC.

En el estudio de este diámetro en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, se encontró que los deportistas con moderado componente estático (II) mostraban diámetros en valores absolutos superiores al resto de los grupos, sin embargo estas diferencias desaparecían al corregir los diámetros por la SC. Debemos recordar la gran diferencia de tamaño de los deportistas del grupo II respecto al resto.

Otros estudios^{81,83,266} han confirmado la presencia de mayor dimensión del VD a este nivel en deportistas de resistencia respecto a los de fuerza.

- **El diámetro medio del VD en 4C apical**, también es otro de los diámetros recomendados en las guías de la ASE¹⁴, siendo las recomendaciones descritas previamente para la obtención de una buena imagen del diámetro basal también aplicables a este parámetro. Sin embargo en ocasiones puede haber discrepancias sobre el nivel en que se mide ya que no siempre se pueden ver claramente los músculos papilares a los que se refieren las guías, y dado que el VD tiene forma triangular en este corte, puede haber cierta variabilidad en las medidas en función del nivel donde se realice la medición.

En relación a los valores de referencia de las guías de la ASE¹⁴, el 39% de los deportistas varones y el 13% de las deportistas femeninas mostrarían valores superiores a los considerados normales para la población general, situándose los valores medios en valores absolutos en $32,6 \pm 5,4$ mm ($33,9 \pm 5,2$ mm para los varones y $30,1 \pm 4,9$ mm en las mujeres), y el percentil 95 en 42,9 mm para los varones y 38,3 mm para las mujeres.

Estos valores son muy parecidos aunque ligeramente inferiores a los obtenidos por Zaidi⁹² en deportistas de raza blanca (varones y mujeres), y superiores a los descritos por Pagourelas²⁶⁶ y Utomi⁸³ en deportistas varones tanto de fuerza como de resistencia, y a los descritos en el trabajo realizado por D'Andrea⁸¹. El 19% de los deportistas de éste último estudio mostró valores por encima de los rangos considerados normales para la población general.

En valores corregidos de forma alométrica por la SC, con un coeficiente β similar, los resultados obtenidos por Utomi⁸³ también fueron inferiores a los encontrados en este trabajo.

Los deportistas varones del grupo C mostraron valores ligeramente inferiores a los descritos por Nevado-Portero²⁵² en remeros masculinos.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que los deportistas con mayor componente dinámico mostraban mayores dimensiones a este nivel, tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la SC.

En el estudio comparativo en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, no se encontraron diferencias entre los grupos I, II y III de la clasificación de Mitchell, ni en valores absolutos ni en valores relativos a la SC, aunque los deportistas no clasificados mostraron una dimensión significativamente inferior.

El estudio realizado por Utomi⁸³ no encontró diferencias entre los deportistas de fuerza y los de resistencia, sin embargo D'Andrea⁸¹ refiere valores significativamente superiores para los deportistas de resistencia respecto a los de fuerza.

- **El diámetro longitudinal del VD en 4C apical**, recogido en las guías de la ASE¹⁴ es también uno de los parámetros más utilizados en los estudios sobre las adaptaciones del VD en deportistas.

Tomando como referencia los valores recomendados en las guías de valoración del corazón derecho de la ASE¹⁴, el 57% de los deportistas varones, y el 14% de las deportistas femeninas analizados mostraron una dilatación del VD a este nivel. En este trabajo, el percentil 95 para este parámetro se situaría en 100,0 mm para los varones y 92,0 mm para las mujeres, mientras que Oxborough⁸⁴ propone un límite superior de la normalidad en deportistas de resistencia de 110,0 mm.

En valores absolutos, los valores para este parámetro fueron inferiores a los descritos por Zaidi⁹² en deportistas de raza blanca (tanto en varones como en mujeres), y superiores a los descritos por D'Andrea⁸¹ y Krol²⁶¹. En el estudio realizado por D'Andrea⁸¹, solamente el 7% de los deportistas mostraban dilatación a este nivel.

Los resultados obtenidos en los varones del grupo C fueron ligeramente superiores a los descritos en remeros masculinos españoles por Nevado-Portero²⁵², similares a los descritos por Pagourelas²⁶⁶ y Utomi⁸³ en deportistas de resistencia y ligeramente inferiores a los descritos por Oxborough⁸⁴ en deportistas de resistencia.

En valores corregidos de forma alométrica por la SC, Utomi⁸³ muestra valores ligeramente inferiores a pesar de utilizar un exponente de escalamiento alométrico parecido.

El estudio inferencial de este diámetro en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostró que los deportistas que practicaban deportes con mayor componente dinámico mostraban un mayor diámetro longitudinal del VD, tanto en valores absolutos como corregidos de forma alométrica por la SC.

En el estudio comparativo del diámetro longitudinal en función del género y el componente estático, los deportistas del grupo II, mostraron un diámetro significativamente mayor que el resto de los grupos en valores absolutos, aunque las diferencias desaparecían al corregir los parámetros por la SC. Recordar nuevamente la gran diferencia de tamaño corporal existente entre el grupo II y el resto de los grupos.

En el trabajo realizado por D'Andrea⁸¹, las dimensiones de este parámetro fueron superiores en deportistas de resistencia que en deportistas de fuerza. Aunque en el trabajo de Utomi⁸³, los deportistas de resistencia mostraban una tendencia a mostrar valores superiores, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Destacar que en este trabajo de tesis, a pesar de que el análisis se realizó con un menor tamaño muestral se encontraron diferencias significativas en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell, mostrando unos valores de η^2 más elevados para este diámetro que para el resto de las dimensiones del VD. Además se detectaron unos buenos resultados en el estudio de fiabilidad intraobservador, por lo que podría tratarse de un parámetro muy útil en la valoración de la adaptación del VD al deporte. El estudio de variabilidad interobservador no se realizó porque todas las mediciones fueron realizadas a posteriori por un mismo observador.

- **El grosor de la pared del VD en 4C subcostal**, es otro de los parámetros recomendados en las guías de la ASE¹⁴, si bien ha sido menos utilizado en el estudio del corazón derecho del deportista.

La mayoría de los estudios que valoran el grosor de la pared libre del VD mediante ecocardiografía utilizan esta proyección para realizar la medida, sin embargo dada la escasa magnitud de éste parámetro (unos 3mm) y la dificultad de separar la pared de las trabéculas que hay en su interior, la fiabilidad de esta medida no es buena. En el estudio sobre la variabilidad inter-intra observador los resultados obtenidos mediante el coeficiente de correlación intraclass no fueron buenos, por lo que los valores obtenidos deben ser interpretados con cautela. Sin embargo por el método Bland-Altman la diferencia media en el estudio interobservador fue de 0,04 mm y en el estudio intraobservador de 0,2 mm.

Un 30% de los deportistas varones y un 6,5% de las mujeres deportistas mostraron valores superiores a los rangos de referencia de las guías ASE¹⁴.

El estudio inferencial del grosor de la pared libre del VD en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell mostró que los deportistas de modalidades con mayor componente dinámico mostraban mayor grosor de la pared libre del VD en valores absolutos, aunque las diferencias no se encontraron al corregir el parámetro en función de la SC.

En la comparación de este parámetro en función del género y el componente estático de la clasificación de Mitchell, no se encontraron diferencias significativas entre los diferentes grupos según el componente estático.

Los valores obtenidos en este trabajo de tesis fueron ligeramente superiores a los descritos por Zaidi⁹², Utomi⁸³ y D'Andrea⁸¹. En estos trabajos no se encontraron diferencias entre los deportistas de fuerza y los de resistencia, y solamente Utomi⁸³ refiere diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas y el grupo control.

IMPACTO DEL GÉNERO EN LOS PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS MORFOLÓGICOS DEL VD

Los deportistas varones mostraron mayores dimensiones para todos los diámetros del VD analizados y para el grosor de la pared libre de VD en valores absolutos. Cuando los parámetros se corrigieron de forma alométrica por la SC, aunque los varones continuaron presentando mayores dimensiones que las mujeres en la mayoría de los parámetros, se redujo en gran medida el impacto del género sobre el tamaño del parámetro (como puede observarse por la importante reducción de los valores de la η^2 en los estudios ANOVA de los valores corregidos respecto a los valores absolutos), llegando a desaparecer las diferencias entre sexos para el diámetro del TSVD en eje largo paraesternal medido en 2D y para el diámetro del TSVD en eje corto paraesternal. La disminución del impacto del género sobre los diámetros del VD al corregir las variables por la SC ya fue descrito por D'Oronzio²⁰⁸, Willis⁹³ y Zaidi⁹², presentando las mujeres en los dos últimos estudios valores superiores a los hombres para algunos diámetros, si bien todos ellos utilizaron una corrección lineal con la SC, D'Oronzio y Willis determinando este parámetro según la fórmula de Mosteller, y Zaidi utilizando la fórmula de DuBois y DuBois.

8.7.2.- PARÁMETROS EN RELACIÓN CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

A continuación se comentan los tres parámetros del VD valorados en este trabajo que muestran alguna relación con la función sistólica de esta cavidad: el TAPSE, la velocidad de desplazamiento sistólico por doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo lateral (s') y la determinación de gasto cardiaco a nivel de la arteria pulmonar.

- **TAPSE**, ("Tricuspid annulus plane systolic excursión" o desplazamiento longitudinal sistólico del plano del anillo tricuspídeo) es un indicador de la función sistólica longitudinal del ventrículo derecho utilizado como índice de la función sistólica global del VD, ya que se ha descrito que hasta el 80% del volumen sistólico de esta cavidad sería producido por el acortamiento longitudinal de sus fibras¹¹⁹. Se trata de un índice muy utilizado, dado que es fácil de determinar y muy reproducible, no precisando de una imagen ecocardiográfica óptima para su medición.

Los valores encontrados en este trabajo son similares a los descritos previamente en deportistas^{81,92}. Solamente tres de ellos mostraron valores inferiores a los rangos de referencia publicados en las guías de la ASE¹⁴ (<16mm), dos mujeres y un varón. Las dos mujeres realizaron prueba de esfuerzo y mostraron una buena capacidad funcional, una de ellas tenía 14 años y una pequeña SC, por lo que el valor encontrado podía ser normal para ella²⁹⁷. El varón era un deportista paralímpico que no realizó prueba de esfuerzo. En base a esto parece que los deportistas no presentan valores de TAPSE disminuidos, pudiendo por el contrario ser superiores, ya que el percentil 5 en este trabajo de tesis se sitúa en torno a los 18 mm para ambos sexos, 2 mm por encima del límite inferior de la normalidad establecido en las guías de la ASE¹⁴.

En los trabajos revisados, algunos muestran valores de TAPSE similares en los deportistas y en los sujetos del grupo control^{81,265}, si bien otros autores^{258,259,261,263} refieren valores superiores del TAPSE en deportistas, habiéndose sugerido que esto podría ser debido al mayor tamaño del corazón de los deportistas²⁶¹.

En el estudio comparativo del TAPSE en función de género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, los deportistas de modalidades con mayor componente dinámico mostraron valores superiores para este parámetro, lo que también podría deberse al mayor tamaño del VD en estos deportistas, tal como fue sugerido por Krol²⁶¹.

En el estudio comparativo del TAPSE en función del género y el componente estático, no se encontraron diferencias significativas entre los deportistas de los grupos I, II y III, aunque el grupo II (caracterizado por su mayor tamaño corporal), mostró valores significativamente superiores que el grupo de deportistas no clasificados.

Los varones mostraron dimensiones significativamente mayores que las mujeres.

Aunque no era objeto de este estudio, en la población analizada para este trabajo de tesis se encontró una ligera correlación entre el TAPSE y la longitud del VD. Podría ser interesante para próximos estudios analizar los valores de TAPSE corregidos en función de la longitud del VD.

- **La velocidad de desplazamiento sistólico por doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo lateral (s'),** es otro de los parámetros de función sistólica global más utilizados en la valoración de la función sistólica del VD, se basa también en que la función sistólica del VD depende fundamentalmente del acortamiento longitudinal de sus fibras. Al igual que el TAPSE, es un parámetro fácil de determinar y que no precisa de una imagen óptima, por lo que es bastante reproducible.

Utilizando como referencia los valores recomendados en las guías de la ASE¹⁴ (normal ≥ 10 cm/s), 29 de los deportistas de este trabajo, 18 varones y 11 mujeres (4% de los deportistas), mostraron valores inferiores a los rangos considerados normales para la población general, sin embargo la gran mayoría de los deportistas mostraron valores en rango de normalidad, coincidiendo el percentil 5 encontrado con el límite inferior de la normalidad establecido para la población general.

En los estudios revisados, los deportistas mostraban una velocidad de onda s' similar a los sujetos no deportistas^{81,258,261} o aumentada^{253,254,259,263,266}, habiéndose descrito una asociación entre la dilatación del VD y la velocidad de la onda s'²⁵³. En este trabajo de tesis sin embargo no se encontró relación entre la velocidad de la onda s' y la longitud del VD.

El estudio de este parámetro en función del género y de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell no se encontraron diferencias significativas según el sexo, ni según los componentes estático ni dinámico.

En el trabajo realizado por D'Andrea⁸¹ tampoco se encontraron diferencias entre deportistas de fuerza y de resistencia para este parámetro.

- **El gasto cardiaco derecho,** indica el volumen de sangre que expulsa el VD por unidad de tiempo y generalmente se expresa en l/min. En ausencia de cortocircuitos, el gasto cardiaco derecho debe ser similar al gasto cardiaco sistémico, ya que ambos ventrículos se encuentran conectados en serie. Existen varias formas de determinar el gasto cardiaco mediante ecocardiografía, una de las más frecuentemente utilizadas es calculando la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico del VI y multiplicándolo por la FC. En este trabajo se determinó el gasto cardiaco mediante doppler pulsado a nivel de la arteria pulmonar según la fórmula $GC = 0,785 \times (\text{Diámetro del TSVD})^2 \times \text{ITV} \times \text{FC}$, donde ITV es la integral velocidad tiempo del flujo sistólico pulmonar (área bajo la curva) y FC es la frecuencia cardiaca. En presencia de una buena ventana ecocardiográfica que permita medir bien el TSVD, y con una buena alineación del cursor del doppler con el flujo pulmonar, este método debería ser bastante fiable. Sin embargo dado que el diámetro se encuentra elevado al cuadrado, pequeños errores en la medición de este parámetro pueden dar lugar a grandes errores en la medición del GC.

Las guías de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE no recomiendan la valoración de éste parámetro y tampoco ofrecen rangos de normalidad, pero dado que se trata de una medida realizada en nuestro Servicio desde hace muchos años, se muestran los resultados obtenidos. Los valores medios para la población de estudio fueron de $7,24 \pm 1,97$ l/min, algo mayor para varones

respecto a mujeres ($7,61 \pm 1,99$ l/min vs $6,56 \pm 1,74$ l/min), lo que representa valores ligeramente superiores a los descritos clásicamente en la literatura científica²¹⁰, aunque en consonancia con algunos estudios publicados más recientemente mediante cardioRM^{10,85,167,244} o cateterismo^{130,148,227}. Llama la atención sin embargo el gran número de deportistas con valores extremadamente bajos (71 deportistas con $GC < 5$ l/min y 18 deportistas con $GC < 4$ l/min) o extremadamente altos (62 deportistas con $GC > 10$ lpm). Estos resultados podrían estar influenciados en parte por el tamaño de los deportistas (también situados en ambos extremos), aunque probablemente también influyan otros factores como el estado de hidratación del sujeto o el error en la técnica de medida, especialmente en aquellos sujetos con peor ventana acústica.

Dado que el GC mostró una correlación significativa con el tamaño corporal se ofrecen también valores medios y percentiles del GC corregido de forma alométrica por la SC.

No se encontraron diferencias significativas en el GC de los deportistas en función del componente dinámico de la clasificación de Mitchell, ni en valores absolutos ni en valores relativos a la SC. Respecto al componente estático, no se encontraron diferencias entre los grupos en valores absolutos, aunque en valores corregidos por la SC los deportistas del grupo III mostraron valores más elevados que los deportistas del grupo II.

En valores absolutos los deportistas varones mostraron valores de GC superiores a las mujeres, sin embargo en valores corregidos por la SC, no se encontraron diferencias significativas entre ambos sexos.

No se encuentran estudios que ofrezcan valores de GC estimado mediante ecocardiografía en deportistas para comparar los resultados.

8.7.3.- PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

La función diastólica de los deportistas fue valorada mediante la cuantificación de las velocidades de llenado del VD por doppler pulsado (onda E y onda A), y mediante la cuantificación de las velocidades de desplazamiento diastólico precoz y tardío por doppler tisular (onda e' y onda a'), determinándose las relaciones E/A, e'/a' y E/e'. Las relaciones e'/a' y E/e' serían indicadores de la función diastólica, más sensibles y menos dependientes de la carga que la relación E/A.

Las mujeres mostraron valores más elevados para las velocidades de e' y la relación e'/a', y los varones mostraron valores superiores para la velocidad de a' y la relación E/e', lo que indicaría que las mujeres presentan una mejor función diastólica que los varones.

- **Relación E/A por doppler pulsado a nivel tricuspídeo.** Es un parámetro habitualmente utilizado en la valoración de la función diastólica en la población general y también está recogido en los estudios sobre la adaptación del VD en deportistas.

Según las guías de valoración del corazón derecho de la ASE¹⁴, los valores normales deben estar comprendidos entre 0,8 y 2,1. Todos los deportistas analizados mostraron valores superiores al límite inferior establecido, aunque un elevado número de deportistas (34% de los varones y 37% de las mujeres) mostraron valores superiores a 2,1, lo que podría ser explicado por la función diastólica “supranormal” descrita en los deportistas tanto para el VI³⁰⁴ como para el VD²⁶³. El percentil 95 mostrado por los deportistas para la relación E/A se situó en un valor de 2,9.

El valor medio encontrado fue de $1,98 \pm 0,51$ m/s, siendo similar para hombres y para mujeres. Estos valores son similares a los encontrados por Zaidi⁹² en deportistas de raza blanca, y similar a los descritos por D’Andrea⁸¹, Koç²⁵⁴ y Esposito²⁶³ en deportistas de resistencia. Estos tres últimos autores refieren una mayor relación E/A en deportistas respecto a los sujetos del grupo control.

Sin embargo Pagourelas²⁶⁶, muestra valores inferiores para esta relación y describe una menor relación E/A en deportistas, tanto en deportistas de resistencia como de fuerza, que en sujetos sedentarios.

El trabajo de Teske²⁵⁸, muestra unos valores para la relación E/A claramente superiores al resto de los estudios.

En este trabajo de tesis, los estudios inferenciales para este parámetro en función del género y de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell, no se encontraron diferencias significativas entre sexos, ni entre los distintos grupos de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.

D’Andrea⁸¹, encuentra valores para la relación E/A significativamente superiores en deportistas de resistencia respecto a deportistas de fuerza, mientras que Pagourelas²⁶⁶ no encuentra diferencias entre ambos grupos.

Relación e’/a’ por doppler tisular pulsado a nivel del anillo tricuspídeo lateral, también es un parámetro muy utilizado en la valoración de la función diastólica del VD y ha sido utilizado en varios trabajos sobre la función del VD en deportistas. En principio sería un parámetro menos dependiente de las condiciones de carga hemodinámica que la relación E/A³⁰⁵.

Según las guías de la ASE¹⁴, se considera anormal una relación e’/a’ menor de 0,5. Ninguno de los deportistas estudiados presentó valores fuera de los rangos considerados normales, aunque casi un 9% de los varones y casi un 4% de las mujeres mostraron una velocidad de a’ mayor que la velocidad de e’ a nivel del anillo tricuspídeo lateral. El rango comprendido entre el percentil 5 y el percentil 95 de la población estudiada osciló entre 0,91 y 3,61.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el valor de la relación e’/a’ de los deportistas clasificados en función del componente dinámico de Mitchell.

Tampoco se encontraron diferencias significativas para este parámetro entre los grupos I, II y III del componente estático de la clasificación de Mitchell, aunque los varones del grupo II mostraron valores superiores a los deportistas no clasificados.

Las mujeres mostraron una relación e’/a’ significativamente superior que los varones.

En el estudio realizado por Krol²⁶¹ no se encuentran diferencias para este parámetro entre deportistas y grupo control, mientras que Koç²⁵⁴ refiere una mayor relación e'/a' en deportistas. Ambos trabajos muestran valores medios inferiores a los encontrados en este trabajo de tesis.

- **Relación E/e' en el VD.** El valor de esta relación aumenta cuando se altera la función diastólica del VD, habiéndose descrito una correlación moderada de este parámetro con la presión de la AD^{203,204}.

Según las guías de la ASE¹⁴, se considera anormal un valor superior a 6, lo que ocurre en un 6% de los varones y en un 2% de las mujeres de la población de deportistas estudiada. El percentil 95 se sitúa muy próximo al límite considerado normal para la población general, situándose en 6,2 para los varones y 5,6 para las mujeres.

No se encontraron diferencias significativas de la relación E/e' entre los deportistas agrupados en función del componente dinámico ni en función del componente estático de la clasificación de Mitchell, mostrando los varones una relación E/e' significativamente superior que las mujeres.

Los trabajos realizados por Pagourelas²⁶⁶, Espósito²⁶³ y Teske²⁵⁸ muestran una relación E/e' similar en deportistas y grupos control. Mientras que Pagourelas²⁶⁶ no encuentra diferencias entre deportistas de fuerza y deportistas de resistencia, Popovic²⁵⁹ refiere encontrar una relación E/e' mayor en jugadores de waterpolo respecto a luchadores.

8.7.4.- PARÁMETROS DE LA CIRCULACIÓN PULMONAR

- **Tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar,** es un índice que disminuye en la hipertensión pulmonar. Aunque en las recomendaciones de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴ solo se hace referencia a este parámetro como un factor para calcular la PAPM en ausencia de insuficiencia tricuspídea, otros autores han descrito que un valor inferior a 105 ms sería sugestivo de hipertensión pulmonar¹⁴⁹. En este trabajo de tesis, el valor medio fue de $162,4 \pm 23,3$ ms, con un rango comprendido entre 105 y 230 ms, por lo que ninguno de los deportistas presentaría hipertensión pulmonar según este parámetro.

Los valores medios encontrados son superiores a los descritos por Krol²⁶¹ en el grupo control, aunque inferiores al encontrado por este mismo autor en deportistas pertenecientes a modalidades deportivas de alto componentes estático y dinámico (IIIC de la clasificación de Mitchell).

En el estudio inferencial del tiempo de aceleración de flujo de la arteria pulmonar en función del género y el componente dinámico de la clasificación de Mitchell, los varones mostraron valores similares a las mujeres. No se encontraron diferencias entre los grupos A, B y C de la clasificación de Mitchell, ni en función del componente estático (I, II y III).

- **Presiones arteriales pulmonares sistólica, media y diastólica,**

La ecocardiografía permite realizar una estimación de las presiones arteriales pulmonares tanto sistólica como diastólica y media, sin embargo según las guías de diagnóstico y tratamiento de la

hipertensión pulmonar^{128,129} los valores obtenidos mediante la utilización de esta técnica pueden ser inexactos.

Aunque en este trabajo no se valoró de forma rutinaria el diámetro de la vena cava inferior y el colapso inspiratorio de la misma, en base a la experiencia en nuestro Centro, los deportistas habitualmente muestran una dilatación de la vena cava inferior y una respuesta normal de la misma a la respiración. En base a los datos disponibles en la literatura científica: los deportistas presentan una dilatación de la vena cava inferior en presencia de presión de AD normal^{14,91}, muestran un colapso >50% con la respiración¹⁹⁷ y una relación E/e' normal^{258,266}; se estimó una presión de la AD fija en 5 mmHg, al igual que se ha realizado en otros estudios realizados previamente^{192,197}. Si bien un escaso número de los deportistas analizados en este trabajo de tesis mostraron valores ligeramente aumentados para la relación E/e. Para la calcular la PAPS se sumó la presión estimada de la AD al gradiente aurículo-ventricular determinado a partir de la velocidad del flujo de la insuficiencia tricuspídea, y para calcular las PAPM y PAPD se sumó la presión estimada de la AD al gradiente ventrículo-arterial determinado a partir de la velocidad del flujo de la insuficiencia pulmonar en protodiástole y telediástole respectivamente.

Debemos recordar también los malos resultados en el estudio de la fiabilidad de la técnica de medición para la variable PAPD.

Por todos estos motivos se debe tener en cuenta que los valores ofrecidos para la PAPS, PAPM y PAPD en este trabajo son valores estimados, que podrían no corresponderse con los valores mostrados por los deportistas mediante otras técnicas diagnósticas, como el cateterismo.

Según las recomendaciones de la ASE¹⁴, se consideran normales velocidades de regurgitación tricuspídea inferiores a 2,8-2,9 m/s, lo que equivale a una PAPS de 35-36 mmHg cuando se estima una presión de AD de 3-5 mmHg. En estas guías no se hace referencia a los valores normales para la PAPM y PAPD, aunque en las guías de diagnóstico y tratamiento de la HTP^{128,129} se considera patológico un valor de PAPM superior a 25 mmHg en reposo determinado mediante cateterismo cardiaco derecho.

La inmensa mayoría de los deportistas estudiados mostraron valores normales para la PAPS y PAPM, siendo los valores medios de $21,0 \pm 5,2$ mmHg para la PAPS, $12,1 \pm 2,9$ mmHg para la PAPM y $7,2 \pm 1,1$ mmHg para la PAPD. Solamente dos deportistas varones mostraron una PAPS > 35 mmHg, un boxeador y un piragüista (36 mmHg para ambos), y una mujer que practicaba pádel mostró una PAPM de 28 mmHg. Los valores medios obtenidos son claramente inferiores a los encontrados en deportistas de resistencia en el trabajo realizado por D'Andrea¹⁹⁷ sobre los valores de PAPS en deportistas altamente entrenados, aunque superiores a los descritos por estos mismos autores para los deportistas de fuerza, siendo el rango máximo obtenido en ambos trabajos muy similar (36 mmHg vs 39 mmHg). También en el trabajo realizado por D'Andrea et al. se estimó una presión fija de la AD de 5 mmHg, sin embargo las diferencias encontradas entre ambos trabajos pueden deberse a que ellos utilizaron contraste i.v. para mejorar la señal de doppler en los casos los que lo consideraron necesario.

Los valores obtenidos son también ligeramente inferiores, a los descritos por King²⁶⁵ en futbolistas y remeros, si bien estos autores no especifican el método que utilizan para determinar la presión en la AD.

Aunque los hombres presentaron valores de **PAPS** significativamente superiores que las mujeres, no se encontraron diferencias entre los deportistas agrupados en función de los componentes dinámico ni estático de la clasificación de Mitchell. Sin embargo, en el estudio realizado por D'Andrea¹⁹⁷ se encontró que los deportistas de resistencia mostraban valores significativamente superiores que los deportistas de resistencia.

Los valores medios de **PAPM** fueron similares a los descritos en la población general sana de menos de 30 años mediante cateterismo¹³⁰. Los valores fueron ligeramente superiores en mujeres que en varones a diferencia de lo encontrado en la revisión realizada por Kovacs¹³⁰ basándose en datos hemodinámicos. Tampoco se encontraron diferencias entre los deportistas agrupados en función de los componentes dinámico ni estático de la clasificación de Mitchell. No se han encontrado en la literatura datos sobre este parámetro determinado mediante ecocardiografía en deportistas para realizar un análisis comparativo.

Respecto a la **PAPD** no hubo diferencias significativas entre varones y mujeres, aunque los valores fueron superiores para las mujeres en el grupo de deportistas no clasificados. No se encontraron diferencias en la PAPD en los deportistas agrupados en función del componente dinámico. Respecto al componente estático, mientras que en los hombres no se encontraron diferencias entre los grupos I, II y III de la clasificación de Mitchell, las mujeres del grupo II mostraron valores significativamente inferiores que las del grupo III y las deportistas no clasificadas. Debemos recordar los malos resultados en el estudio de fiabilidad para esta variable. No se han encontrado datos en la literatura científica con los que comparar estos resultados.

- **Resistencias vasculares pulmonares estimadas mediante ecocardiografía.** Las resistencias vasculares pulmonares pueden ser estimadas por ecocardiografía mediante la relación entre la velocidad pico de la regurgitación tricuspídea y la integral velocidad tiempo a nivel del tracto de salida del VD, según la fórmula $RVP = (\text{velocidad pico de la insuficiencia tricuspídea (m/s)} / \text{integral velocidad tiempo del tracto de salida del VD (cm)}) \times 10 + 0,16$.

Según las guías de valoración ecocardiográfica del corazón derecho de la ASE¹⁴ se consideran valores normales unas resistencias vasculares pulmonares inferiores a 1,5 Woods por método invasivo. Los deportistas analizados mostraron unas resistencias vasculares pulmonares medias de $1,12 \pm 0,20$ Woods, situándose el percentil 95 en 1,45 Woods, y presentando valores superiores a 1,5 Woods solamente 5 deportistas (valores entre 1,6 y 1,9 Woods). Estos resultados concuerdan con el trabajo

realizado por D'Andrea¹⁹⁷ en el que todos los deportistas mostraron valores normales para este parámetro.

Los valores estimados para las resistencias vasculares pulmonares fueron similares en varones y en mujeres. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los deportistas agrupados en función de los componentes dinámico y estático de la clasificación de Mitchell.

8.8.- PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL VENTRÍCULO DERECHO Y CAPACIDAD FUNCIONAL AERÓBICA

Se define el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max.), como la cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo³⁰⁶. Se trata de un parámetro frecuentemente utilizado para valorar la capacidad aeróbica de los deportistas, y habitualmente se cuantifica en forma de ml/min o ml/Kg/min.

El oxígeno es tomado por las vías respiratorias, llega a los alveolos pulmonares y desde allí pasa al torrente sanguíneo por difusión a través la membrana alveolo-capilar. Posteriormente el oxígeno es transportado en diferentes formas a través de la circulación sanguínea, hasta llegar a las células, debiendo pasar hasta el interior de las mitocondrias para dar lugar a la producción de energía gracias a una serie de reacciones bioquímicas. Por tanto el consumo máximo de oxígeno va a depender de múltiples factores.

Uno de los determinantes del VO_2 max. es el gasto cardiaco, el cual va a depender a su vez en buena medida del tamaño de las cavidades cardiacas. Es lógico por tanto encontrar una relación entre el VO_2 max. alcanzado durante la prueba de esfuerzo y el tamaño de las diferentes cavidades del corazón, tal como se encuentra en este trabajo.

La presencia de coeficientes de correlación bajos entre ambos parámetros se debería a que el tamaño del corazón es sólo un factor más entre los demás factores que determinan el VO_2 max. Otros factores implicados serían la FC, la contractilidad cardiaca, la función respiratoria a todos sus niveles, el sistema de transporte de oxígeno en sangre, la densidad mitocondrial o factores metabólicos.

Aunque con unos coeficientes de correlación aún más bajos, se encuentra también una relación estadísticamente significativa entre el VO_2 max y parámetros de función sistólica del VD como el TAPSE y la velocidad de s' a nivel del anillo tricuspídeo lateral, así como con parámetros de función diastólica como la relación E/A a nivel tricuspídeo.

Sin embargo llama la atención la ausencia de relación entre el GC de reposo estimado mediante ecocardiografía y el VO_2 max. Esto podría ser debido a que el VO_2 max. depende del GC en el máximo esfuerzo y no del GC en reposo, habiéndose descrito un GC de reposo similar en deportistas y sujetos sedentarios²¹⁰. Podría influir también en estos hallazgos la presencia de un porcentaje considerable de valores extremos de GC en esta muestra de deportistas, aunque tampoco se puede descartar una escasa fiabilidad de la medición de este parámetro mediante ecocardiografía.

De todos los parámetros ecocardiográficos analizados, el que muestra una mejor correlación con el VO_2 max. es la masa del VI corregida de forma lineal por la SC (coeficiente de correlación 0,63). En general, las dimensiones del VI y de ambas aurículas mostraron mejores índices de correlación con el VO_2 max. que las dimensiones del VD. Es posible que compleja morfología del VD influya en que los coeficientes de correlación sean algo inferiores, ya que al dilatarse el VD en el deportista podría modificar en menor medida los distintos diámetros que pueden medirse en esta cavidad. También podría influir la mayor complianza del VD respecto al VI, presentando por tanto sus dimensiones una mayor variabilidad en función de las condiciones de carga hemodinámica.

Entre los parámetros del VD analizados, el que mostró una mejor relación con el VO_2 max fue el diámetro longitudinal del VD (coeficiente de correlación 0,39), siendo además este el diámetro en el que influye en mayor medida el componente dinámico de la clasificación de Mitchell y uno de los parámetros en los que se encuentra un mayor porcentaje de deportistas con valores por encima de los límites considerados normales, por lo que podría tratarse de un parámetro muy útil en la valoración de la adaptación del VD al deporte.

9.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una de las principales limitaciones de éste trabajo es la ausencia de un grupo control con el que comparar los resultados. Sin embargo hay múltiples estudios en la literatura que muestran los resultados obtenidos en grupos control. Además, se pueden comparar los resultados obtenidos con las recomendaciones ofrecidas por los expertos para la valoración de estos parámetros en la población general.

Este trabajo además es un estudio transversal, y aunque en el momento de realizar la valoración no se encontraron criterios de patología en ninguno de los deportistas incluidos, no se puede saber si alguno de ellos evolucionará hacia un estado patológico en el futuro. La transversalidad del estudio tampoco permite demostrar causalidad entre el tipo de entrenamiento de los deportistas y las adaptaciones del VD descritas.

Otra limitación importante a tener en cuenta es que los deportistas no siempre fueron valorados en el momento de máximo rendimiento deportivo, habiendo sido descrito por algunos autores que las adaptaciones cardíacas presentan ligeras variaciones a lo largo de la temporada.

10.- CONCLUSIONES

1. Existe relación entre parámetros ecocardiográficos del VD y el tamaño corporal en deportistas, especialmente para los parámetros morfológicos del VD y el gasto cardiaco. La asociación entre los parámetros ecocardiográficos del VD y la superficie corporal sigue una relación no lineal, siendo por tanto más adecuada la utilización de una corrección alométrica de estos parámetros cuando se quiere analizar el impacto que supone el entrenamiento sobre las adaptaciones del VD.
2. El análisis comparativo en función del género indica que los deportistas varones presentan mayores dimensiones que las mujeres en todos los diámetros del VD analizados y en el grosor de la pared libre de VD en valores absolutos. Cuando los parámetros son corregidos de forma alométrica por la SC, se reduce en gran medida el impacto del género, llegando a desaparecer las diferencias entre sexos para el diámetro del TSVD a nivel de la válvula aórtica, medido tanto en el eje corto como en el eje largo paraesternal. Las mujeres presentan mejor función diastólica del VD que los varones.
3. Los deportistas muestran mayores dimensiones del VD que la población no deportista. Un elevado porcentaje de deportistas, que varía según el parámetro analizado, muestra diámetros del VD que se encuentran por encima de los valores de referencia para la población general, siendo este porcentaje mayor en varones que en mujeres.
4. El componente dinámico tiene una clara repercusión sobre los diámetros del VD, mientras que el componente estático tiene un impacto menor o nulo sobre dichos parámetros. El grosor de la pared libre de VD es mayor en los deportistas que practican modalidades de alto componente dinámico, sin embargo estas diferencias desaparecen al realizar la corrección en función del tamaño corporal.
5. En relación a la función sistólica del VD, los deportistas que practican modalidades de alto componente dinámico presentan un mayor desplazamiento longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE), aunque no existen diferencias en la velocidad de desplazamiento sistólico (velocidad de la onda s') en función de los componentes dinámico y estático.
6. Los parámetros de ecocardiográficos de función diastólica analizados no permiten detectar diferencias entre los deportistas agrupados según la clasificación de Mitchell, mostrando los deportistas una función diastólica del VD normal o supranormal.
7. Los deportistas presentan presiones arteriales pulmonares y resistencias vasculares pulmonares normales, siendo estos parámetros independientes de los componentes dinámico y estático de la modalidad deportiva practicada.
8. Aunque existe relación entre los diámetros del VD y la capacidad funcional aeróbica, el impacto de la dilatación del VD sobre el VO₂ max. es bajo-moderado, siendo el diámetro longitudinal del VD el parámetro que muestra una mejor correlación con el VO₂ max.

9. Los deportistas también muestran mayores dimensiones del VI y de ambas aurículas que la población general, lo que sugiere que en el corazón del deportista se produce una dilatación armónica de todas las cavidades cardíacas.

11.- BIBLIOGRAFÍA

1. López Chicharro J, Rabadán Ruiz M, Serratosa L, Fernández Vaquero A. Respuestas y adaptaciones cardiovasculares al ejercicio. In: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, eds. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2001:133-150.
2. Pancorbo A. Bases fisiológicas del ejercicio. Mecanismos de integración y de adaptación. In: Pancorbo A, ed. *Medicina y ciencias del deporte y actividad física*. Madrid: Ergon; 2008:19-52.
3. Barbany JR, Serratosa L, Boraita A. Capítulo 4: Adaptaciones cardiocvasculares a la actividad física. In: Manonelles P. BA, Luengo E., Pons de Beristain C., ed. *Cardiología del Deporte*: FEMEDE; 2005.
4. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985). Mar 1985;58(3):785-790.
5. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. Apr 1975;82(4):521-524.
6. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. Jan 1986;7(1):190-203.
7. Barbany J, Serratosa L, Boraita A. Capítulo 4: Adaptaciones cardiocvasculares a la actividad física. In: Manonelles P BA, Luengo E, Pons de Beristain C, ed. *Cardiología del Deporte*. Barcelona: Nexus médica; 2005.
8. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. Apr 19 2005;45(8):1364-1367.
9. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. Dec 2003;89(12):1455-1461.
10. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. *Heart*. Jun 2012;98(12):947-955.
11. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. Jan 31 1991;324(5):295-301.
12. Suarez-Mier MP, Aguilera B, Mosquera RM, Sanchez-de-Leon MS. Pathology of sudden death during recreational sports in Spain. *Forensic Sci Int*. Mar 10 2013;226(1-3):188-196.
13. Baucé B, Frigo G, Benini G, et al. Differences and similarities between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart adaptations. *Br J Sports Med*. Feb 2010;44(2):148-154.
14. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. Jul 2010;23(7):685-713; quiz 786-688.
15. Rost R, Hollmann W. Athlete's heart--a review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med*. Aug 1983;4(3):147-165.
16. Boraita A, Serratosa L, Lamiel R, Santaella O. Capítulo 8: Ecocardiografía del deportista. In: Manonelles P BA, Luengo E, Pons de Beristain C, ed. *Cardiología del Deporte*. Barcelona: Nexus médica; 2005.
17. Pons de Beristain C. Capítulo 3: Recuerdo histórico. In: Manonelles P BA, Luengo E, Pons de Beristain C, ed. *Cardiología del Deporte*. Barcelona: Nexus médica; 2005.
18. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. Feb 10 2015;65(5):411-419.
19. Gebel K, Ding D, Chey T, Stamatakis E, Brown WJ, Bauman AE. Effect of Moderate to Vigorous Physical Activity on All-Cause Mortality in Middle-aged and Older Australians. *JAMA Intern Med*. Apr 6 2015.

20. Heidbuchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med.* Nov 2012;46 Suppl 1:i44-50.
21. La Gerche A, Claessen G. Is exercise good for the right ventricle? Concepts for health and disease. *Can J Cardiol.* Apr 2015;31(4):502-508.
22. Millan Millan MJ. *Estudio de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda en el deportista español de alta competición.* Madrid: Departamento de medicina preventiva, salud pública e historia de la ciencia, Facultad de Medicina. Universidad Complutense; 1998.
23. Ferst JA, Chaitman BR. The electrocardiogram and the athlete. *Sports Med.* Sep-Oct 1984;1(5):390-403.
24. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med.* Sep 2009;43(9):669-676.
25. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.* Apr 1 2011;107(7):1083-1089.
26. Perrault H, Turcotte RA. Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? *Sports Med.* Jun 1994;17(5):288-308.
27. Abergel E, Oblak A. [Echocardiography in athletes]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* Nov 2006;99(11):969-974.
28. Atchley AE, Jr., Douglas PS. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. *Cardiol Clin.* Aug 2007;25(3):371-382, v.
29. Barbier J, Ville N, Kervio G, Walther G, Carre F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz.* Sep 2006;31(6):531-543.
30. Caso P, D'Andrea A, Caso I, et al. The athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy: two conditions which may be misdiagnosed and coexistent. Which parameters should be analysed to distinguish one disease from the other? *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* Apr 2006;7(4):257-266.
31. Effron MB. Effects of resistive training on left ventricular function. *Med Sci Sports Exerc.* Dec 1989;21(6):694-697.
32. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin.* Aug 1997;15(3):397-412.
33. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med.* Nov 1996;17 Suppl 3:S140-144.
34. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The 'athletic heart syndrome'. A critical review. *Sports Med.* May 1991;11(5):300-330.
35. Lauschke J, Maisch B. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol.* Feb 2009;98(2):80-88.
36. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* Oct 10 2006;114(15):1633-1644.
37. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med.* 2008;38(1):69-90.
38. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *Eur J Echocardiogr.* May 2009;10(3):350-356.
39. Shapiro LM. The morphologic consequences of systemic training. *Cardiol Clin.* Aug 1997;15(3):373-379.
40. Shephard RJ. The athlete's heart: is big beautiful? *Br J Sports Med.* Mar 1996;30(1):5-10.
41. Stout M. Athletes' heart and echocardiography: athletes' heart. *Echocardiography.* Aug 2008;25(7):749-754.

42. Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med.* Oct 1999;28(4):237-244.
43. Wolfe LA, Cunningham DA, Boughner DR. Physical conditioning effects on cardiac dimensions: a review of echocardiographic studies. *Can J Appl Sport Sci.* Jun 1986;11(2):66-79.
44. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* Jan 25 2000;101(3):336-344.
45. Serratosa Fernández L. *Características morfológicas del corazón del deportista de élite. Estudio ecocardiográfico.* Madrid: Facultad Medicina, Universidad Autónoma de Madrid.; 1998.
46. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA.* Jul 17 1996;276(3):211-215.
47. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol.* Dec 1 1993;72(14):1048-1054.
48. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* Oct 16 2002;40(8):1431-1436.
49. Urhausen A, Monz T, Kindermann W. Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. *Int J Card Imaging.* Feb 1997;13(1):43-52.
50. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. *Int J Sports Med.* Jul 2004;25(5):380-383.
51. Boraita A. *Adaptación de la raíz de aorta al entrenamiento: Estudio en deportistas españoles de alta competición.* Madrid: Medicina, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.; 2014.
52. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin.* May 1992;10(2):241-256.
53. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol.* Oct 15 1994;74(8):802-806.
54. Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart.* May 2004;90(5):496-501.
55. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* Jun 1981;63(6):1391-1398.
56. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* Feb 15 1986;57(6):450-458.
57. Urhausen A, Kindermann W. Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med.* Apr 1992;13(4):270-284.
58. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* Jan 5 1999;130(1):23-31.
59. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart.* Dec 2013;99(23):1727-1733.

60. Haykowsky MJ, Quinney HA, Gillis R, Thompson CR. Left ventricular morphology in junior and master resistance trained athletes. *Med Sci Sports Exerc.* Feb 2000;32(2):349-352.
61. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol* (1985). Apr 2008;104(4):1121-1128.
62. Zilinski JL, Contursi ME, Isaacs SK, et al. Myocardial adaptations to recreational marathon training among middle-aged men. *Circ Cardiovasc Imaging.* Feb 2015;8(2).
63. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation.* Apr 1983;67(4):896-901.
64. Arbab-Zadeh A, Perhonen M, Howden E, et al. Cardiac remodeling in response to 1 year of intensive endurance training. *Circulation.* Dec 9 2014;130(24):2152-2161.
65. Pelliccia A, Maron BJ. Outer limits of the athlete's heart, the effect of gender, and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiol Clin.* Aug 1997;15(3):381-396.
66. Alpert NR. *Cardiac hypertrophy*. New York; London: Academic Press; 1971.
67. Serratosa Fernández LJ. *Características morfológicas del corazón del deportista de elite. Estudio ecocardiográfico*. Madrid: Facultad de Medicina, Autónoma; 1998.
68. Urhausen A, Monz T, Kindermann W. Sports-specific adaptation of left ventricular muscle mass in athlete's heart. I. An echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes (male and female rowers). *Int J Sports Med.* Nov 1996;17 Suppl 3:S145-151.
69. Whyte GP, George K, Sharma S, et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol.* Aug 2004;92(4-5):592-597.
70. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation.* Apr 1977;55(4):613-618.
71. Bennett DH, Evans DW. Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic voltage measurements. *Br Heart J.* Oct 1974;36(10):981-987.
72. Hedman K, Tamas E, Henriksson J, Bjarnegard N, Brudin L, Nylander E. Female athlete's heart: Systolic and diastolic function related to circulatory dimensions. *Scand J Med Sci Sports.* Jun 2015;25(3):372-381.
73. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* Jun 10 2008;51(23):2256-2262.
74. Rawlins J, Carre F, Kervio G, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation.* Mar 9 2010;121(9):1078-1085.
75. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol.* Mar 11 2008;51(10):1033-1039.
76. Hickson RC, Hammons GT, Holoszy JO. Development and regression of exercise-induced cardiac hypertrophy in rats. *Am J Physiol.* Feb 1979;236(2):H268-272.
77. Hickson RC, Galassi TM, Dougherty KA. Repeated development and regression of exercise-induced cardiac hypertrophy in rats. *J Appl Physiol.* Mar 1983;54(3):794-797.
78. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J.* Feb 1993;69(2):125-128.

79. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. Feb 26 2002;105(8):944-949.
80. Calderon Montero FJ, Benito Peinado PJ, Di Salvo V, Pigozzi F, Maffulli N. Cardiac adaptation to training and decreased training loads in endurance athletes: a systematic review. *Br Med Bull*. 2007;84:25-35.
81. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol*. Mar 20 2013;164(1):48-57.
82. D'Andrea A, Riegler L, Morra S, et al. Right ventricular morphology and function in top-level athletes: a three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. Dec 2012;25(12):1268-1276.
83. Utomi V, Oxborough D, Ashley E, et al. The impact of chronic endurance and resistance training upon the right ventricular phenotype in male athletes. *Eur J Appl Physiol*. Mar 17 2015.
84. Oxborough D, Sharma S, Shave R, et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr*. Mar 2012;25(3):263-271.
85. La Gerche A, Heidbuchel H, Burns AT, et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc*. Jun 2011;43(6):974-981.
86. La Gerche A, Roberts T, Claessen G. The response of the pulmonary circulation and right ventricle to exercise: exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ*. Sep 2014;4(3):407-416.
87. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. Aug 16 2005;46(4):690-696.
88. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. Jun 2010;159(6):1155-1161.
89. D'Ascenzi F, Cameli M, Padeletti M, et al. Characterization of right atrial function and dimension in top-level athletes: a speckle tracking study. *Int J Cardiovasc Imaging*. Jan 2013;29(1):87-94.
90. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, et al. Increased left atrial size is associated with reduced atrial stiffness and preserved reservoir function in athlete's heart. *Int J Cardiovasc Imaging*. Apr 2015;31(4):699-705.
91. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovasc Imaging*. Mar 2014;7(2):222-229.
92. Zaidi A, Ghani S, Sharma R, et al. Physiological right ventricular adaptation in elite athletes of African and Afro-Caribbean origin. *Circulation*. Apr 30 2013;127(17):1783-1792.
93. Willis J, Augustine D, Shah R, Stevens C, Easaw J. Right ventricular normal measurements: time to index? *J Am Soc Echocardiogr*. Dec 2012;25(12):1259-1267.
94. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. Mar 2015;16(3):233-270.
95. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol*. Feb 1995;25(2):424-430.

96. Dickhuth HH, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp HC. The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med*. Nov 1996;17 Suppl 3:S132-139.
97. Dickerman RD, Schaller F, Zachariah NY, McConathy WJ. Left ventricular size and function in elite bodybuilders using anabolic steroids. *Clin J Sport Med*. Apr 1997;7(2):90-93.
98. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, et al. Long-term anabolic-androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circ Heart Fail*. Jul 2010;3(4):472-476.
99. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, et al. Two-dimensional strain analysis of the global and regional myocardial function for the differentiation of pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy: a study in athletes and in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. Jan 2011;27(1):91-100.
100. Demirelli S, Sam CT, Ermis E, et al. Long-Term Cardiac Remodeling in Elite Athletes: Assessment by Tissue Doppler and Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*. Dec 3 2014.
101. Bansal M, Cho GY, Chan J, Leano R, Haluska BA, Marwick TH. Feasibility and accuracy of different techniques of two-dimensional speckle based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. Dec 2008;21(12):1318-1325.
102. D'Ascenzi F, Caselli S, Solari M, et al. Novel echocardiographic techniques for the evaluation of athletes' heart: A focus on speckle-tracking echocardiography. *Eur J Prev Cardiol*. May 19 2015.
103. Santoro A, Alvino F, Antonelli G, et al. Endurance and Strength Athlete's Heart: Analysis of Myocardial Deformation by Speckle Tracking Echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound*. Dec 2014;22(4):196-204.
104. Greyson CR. The right ventricle and pulmonary circulation: basic concepts. *Rev Esp Cardiol*. Jan 2010;63(1):81-95.
105. Guerra F. Medicina del renacimiento. Anatomía y fisiología. In: Guerra F, ed. *Historia de la medicina*. Vol I. Las Rozas (Madrid): Ediciones Norma; 1985:247-265.
106. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP, Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function, and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 1999;1(1):7-21.
107. Prakken NH, Velthuis BK, Teske AJ, Mosterd A, Mali WP, Cramer MJ. Cardiac MRI reference values for athletes and nonathletes corrected for body surface area, training hours/week and sex. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. Apr 2010;17(2):198-203.
108. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol*. Oct 1991;16(10):653-720.
109. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. Mar 18 2008;117(11):1436-1448.
110. Murillo JA, Pérez de Miguelsanz MJ. Capítulo 1: El corazón en el tórax: descripción anatómica. In: MA García JG, J Núñez, JA Vazquez de Prada, JL Zamorano, JA Murillo, MJ Pérez de Miguelsanz, MA Franco, M Tomás, A Arjonilla, ed. *Atlas de anatomía cardiaca. Correlación con las técnicas de imagen*. Madrid: CTO Editorial; 2012.
111. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*. Apr 2006;92 Suppl 1:i2-13.
112. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J*. Jul 1986;56(1):33-44.
113. Sanchez-Quintana D, Anderson RH, SY. H. Ventricular myoarchitecture in tetralogy of Fallot. *Heart*. 1996;Sep;76 (3):280-286.

114. Poveda F, Gil D, Marti E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. Oct 2013;66(10):782-790.
115. Gilbert SH, Benson AP, Li P, Holden AV. Regional localisation of left ventricular sheet structure: integration with current models of cardiac fibre, sheet and band structure. *Eur J Cardiothorac Surg*. Aug 2007;32(2):231-249.
116. Streeter DD. Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne RM, ed. *The cardiovascular system*. Vol volume I: the heart. Bethesda, Maryland: American Physiological Society; 1979:953.
117. Sheehan F, Redington A. The right ventricle: anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart*. Nov 2008;94(11):1510-1515.
118. Bruhl SR, Chahal M, Khouri SJ. A novel approach to standard techniques in the assessment and quantification of the interventricular systolic relationship. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9:42.
119. Carlsson M, Ugander M, Heiberg E, Arheden H. The quantitative relationship between longitudinal and radial function in left, right, and total heart pumping in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. Jul 2007;293(1):H636-644.
120. Farrer-Brown G. Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J*. Sep 1968;30(5):679-686.
121. Haupt HM, Hutchins GM, Moore GW. Right ventricular infarction: role of the moderator band artery in determining infarct size. *Circulation*. Jun 1983;67(6):1268-1272.
122. van Wolferen SA, Marcus JT, Westerhof N, et al. Right coronary artery flow impairment in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. Jan 2008;29(1):120-127.
123. Naeije R, Brimiouille S, Dewachter L. Biomechanics of the right ventricle in health and disease (2013 Grover Conference series). *Pulm Circ*. Sep 2014;4(3):395-406.
124. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax*. May 1971;26(3):240-248.
125. Rouleau JL, Paradis P, Shenasa H, Juneau C. Faster time to peak tension and velocity of shortening in right versus left ventricular trabeculae and papillary muscles of dogs. *Circ Res*. Nov 1986;59(5):556-561.
126. Naeije R, Chesler N. Pulmonary circulation at exercise. *Compr Physiol*. Jan 2012;2(1):711-741.
127. Galie N, Torbicki A, Barst R, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. Dec 2004;25(24):2243-2278.
128. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. Dec 2009;34(6):1219-1263.
129. Galiè N HM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barberá JA, Beghetti M, Corris P, Gaine S, Gibbs JS, Gómez-Sánchez MA, Jondeau G, Klepetko W, Opitz C, Peacock A, Rubin L, Zellweger M, Simonneau G. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Versión corregida el 27 de abril de 2011. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1464.e1461-e1458.
130. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J*. Oct 2009;34(4):888-894.
131. Furey SA, 3rd, Zieske HA, Levy MN. The essential function of the right ventricle. *Am Heart J*. Feb 1984;107(2):404-410.

132. Petitjean C, Rougon N, Cluzel P. Assessment of myocardial function: a review of quantification methods and results using tagged MRI. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2005;7(2):501-516.
133. Franklin DL, Van Citters RL, Rushmer RF. Balance between right and left ventricular output. *Circ Res*. Jan 1962;10:17-26.
134. Shaver JA, Nadolny RA, O'Toole JD, et al. Sound pressure correlates of the second heart sound. An intracardiac sound study. *Circulation*. Feb 1974;49(2):316-325.
135. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J*. Nov 1988;116(5 Pt 1):1289-1297.
136. Redington AN, Gray HH, Hodson ME, Rigby ML, Oldershaw PJ. Characterisation of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements. *Br Heart J*. Jan 1988;59(1):23-30.
137. Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM, et al. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology. *J Am Coll Cardiol*. Dec 24 2013;62(25 Suppl):D22-33.
138. Grunig E, Tiede H, Enyimayew EO, et al. Assessment and prognostic relevance of right ventricular contractile reserve in patients with severe pulmonary hypertension. *Circulation*. Oct 29 2013;128(18):2005-2015.
139. Perez Del Villar C, Bermejo J, Rodriguez-Perez D, et al. The role of elastic restoring forces in right-ventricular filling. *Cardiovasc Res*. Jul 1 2015;107(1):45-55.
140. Carrillo Esper R CCN. Conceptos actuales en disfunción diastólica. *Revista de la Asociacion Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2008;XXII(3):163-173.
141. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol*. Jul 1997;30(1):8-18.
142. Murch SD, La Gerche A, Roberts TJ, Prior DL, MacIsaac AI, Burns AT. Abnormal right ventricular relaxation in pulmonary hypertension. *Pulm Circ*. Jun 2015;5(2):370-375.
143. Rain S, Handoko ML, Trip P, et al. Right ventricular diastolic impairment in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. Oct 29 2013;128(18):2016-2025, 2011-2010.
144. Santamore WP, Dell'Italia LJ. Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis*. Jan-Feb 1998;40(4):289-308.
145. Damiano RJ, Jr., La Follette P, Jr., Cox JL, Lowe JE, Santamore WP. Significant left ventricular contribution to right ventricular systolic function. *Am J Physiol*. Nov 1991;261(5 Pt 2):H1514-1524.
146. Hoffman D, Sisto D, Frater RW, Nikolic SD. Left-to-right ventricular interaction with a noncontracting right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Jun 1994;107(6):1496-1502.
147. Lazar JM, Flores AR, Grandis DJ, Orie JE, Schulman DS. Effects of chronic right ventricular pressure overload on left ventricular diastolic function. *Am J Cardiol*. Nov 15 1993;72(15):1179-1182.
148. Kovacs G, Olschewski A, Berghold A, Olschewski H. Pulmonary vascular resistances during exercise in normal subjects: a systematic review. *Eur Respir J*. Feb 2012;39(2):319-328.
149. Kossaify A. Echocardiographic Assessment of the Right Ventricle, from the Conventional Approach to Speckle Tracking and Three-Dimensional Imaging, and Insights into the "Right Way" to Explore the Forgotten Chamber. *Clin Med Insights Cardiol*. 2015;9:65-75.
150. Henning RJ. Effects of positive end-expiratory pressure on the right ventricle. *J Appl Physiol*. Sep 1986;61(3):819-826.

151. Rudolph AM. The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease. *Circulation*. Feb 1970;41(2):343-359.
152. Dib JC, Abergel E, Rovani C, Raffoul H, Diebold B. The age of the patient should be taken into account when interpreting Doppler assessed pulmonary artery pressures. *J Am Soc Echocardiogr*. Jan-Feb 1997;10(1):72-73.
153. Roncon-Albuquerque R, Jr., Vasconcelos M, Lourenco AP, et al. Acute changes of biventricular gene expression in volume and right ventricular pressure overload. *Life Sci*. Apr 25 2006;78(22):2633-2642.
154. Bogaard HJ, Abe K, Vonk Noordegraaf A, Voelkel NF. The right ventricle under pressure: cellular and molecular mechanisms of right-heart failure in pulmonary hypertension. *Chest*. Mar 2009;135(3):794-804.
155. Badano LP, Ghingina C, Easaw J, et al. Right ventricle in pulmonary arterial hypertension: haemodynamics, structural changes, imaging, and proposal of a study protocol aimed to assess remodelling and treatment effects. *Eur J Echocardiogr*. Jan 2010;11(1):27-37.
156. Poels EM, da Costa Martins PA, van Empel VP. Adaptive capacity of the right ventricle, why does it fail? *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. Feb 13 2015:ajpheart 00573 02014.
157. Bartelds B, Borgdorff MA, Smit-van Oosten A, et al. Differential responses of the right ventricle to abnormal loading conditions in mice: pressure vs. volume load. *Eur J Heart Fail*. Dec 2011;13(12):1275-1282.
158. Sanz J, Fernandez-Friera L, Moral S. Imaging techniques and the evaluation of the right heart and the pulmonary circulation. *Rev Esp Cardiol*. Feb 2010;63(2):209-223.
159. García M, Pérez E, Gómez J, García M. Conceptos generales de imagen cardiaca para el clínico In: García MA GM, ed. *Cardio imagen para el clínico*. Madrid: Grupo CTO editorial; 2015:1-26.
160. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J*. Feb 2004;147(2):218-223.
161. Valsangiacomo Buechel ER, Mertens LL. Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J*. Apr 2012;33(8):949-960.
162. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J*. Dec 2006;27(23):2879-2888.
163. Maffessanti F, Muraru D, Esposito R, et al. Age-, body size-, and sex-specific reference values for right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography: a multicenter echocardiographic study in 507 healthy volunteers. *Circ Cardiovasc Imaging*. Sep 2013;6(5):700-710.
164. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL. Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *JACC Cardiovasc Imaging*. Mar 2009;2(3):350-363.
165. Carlsson M, Andersson R, Bloch KM, et al. Cardiac output and cardiac index measured with cardiovascular magnetic resonance in healthy subjects, elite athletes and patients with congestive heart failure. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012;14:51.
166. Brittain EL, Hemnes AR, Keebler M, Lawson M, Byrd BF, 3rd, Disalvo T. Right ventricular plasticity and functional imaging. *Pulm Circ*. Jul 2012;2(3):309-326.
167. Steding K, Engblom H, Buhre T, et al. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:8.
168. Niemann PS, Pinho L, Balbach T, et al. Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic three-dimensional echocardiography validated by 3-Tesla magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. Oct 23 2007;50(17):1668-1676.

169. Schattke S, Wagner M, Hattasch R, et al. Single beat 3D echocardiography for the assessment of right ventricular dimension and function after endurance exercise: Intraindividual comparison with magnetic resonance imaging. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012;10:6.
170. Prakken NH, Teske AJ, Cramer MJ, et al. Head-to-head comparison between echocardiography and cardiac MRI in the evaluation of the athlete's heart. *Br J Sports Med*. Apr 2012;46(5):348-354.
171. Tandri H, Daya SK, Nasir K, et al. Normal reference values for the adult right ventricle by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. Dec 15 2006;98(12):1660-1664.
172. Sanz J, Dellegrottaglie S, Kariisa M, et al. Prevalence and correlates of septal delayed contrast enhancement in patients with pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*. Aug 15 2007;100(4):731-735.
173. Blyth KG, Groenning BA, Martin TN, et al. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. Oct 2005;26(19):1993-1999.
174. McCann GP, Beek AM, Vonk-Noordegraaf A, van Rossum AC. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging in pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. Oct 18 2005;112(16):e268.
175. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. Apr 2012;33(8):998-1006.
176. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. Nov 20 2002;40(10):1856-1863.
177. Petersen SE, Hudsmith LE, Robson MD, et al. Sex-specific characteristics of cardiac function, geometry, and mass in young adult elite athletes. *J Magn Reson Imaging*. Aug 2006;24(2):297-303.
178. Perseghin G, De Cobelli F, Esposito A, et al. Effect of the sporting discipline on the right and left ventricular morphology and function of elite male track runners: a magnetic resonance imaging and phosphorus 31 spectroscopy study. *Am Heart J*. Nov 2007;154(5):937-942.
179. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J*. May 2010;159(5):911-918.
180. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology*. Oct 2010;257(1):71-79.
181. Aaron CP, Tandri H, Barr RG, et al. Physical activity and right ventricular structure and function. The MESA-Right Ventricle Study. *Am J Respir Crit Care Med*. Feb 1 2011;183(3):396-404.
182. La Gerche A, Claessen G, Van de Bruaene A, et al. Cardiac MRI: a new gold standard for ventricular volume quantification during high-intensity exercise. *Circ Cardiovasc Imaging*. Mar 1 2013;6(2):329-338.
183. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. Apr 2015;16(4):353.
184. Plumhans C, Muhlenbruch G, Rapae A, et al. Assessment of global right ventricular function on 64-MDCT compared with MRI. *AJR Am J Roentgenol*. May 2008;190(5):1358-1361.
185. Rich JD, Ward RP. Right-ventricular function by nuclear cardiology. *Curr Opin Cardiol*. Sep 2010;25(5):445-450.

186. Ramani GV, Gurm G, Dilsizian V, Park MH. Noninvasive assessment of right ventricular function: will there be resurgence in radionuclide imaging techniques? *Curr Cardiol Rep.* Mar 2010;12(2):162-169.
187. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ginhina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr.* Mar 2010;11(2):81-96.
188. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* Jan 2015;28(1):1-39 e14.
189. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J.* Jun 1985;109(5 Pt 1):1038-1044.
190. Henriksen E, Landelius J, Wesslen L, et al. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *Eur Heart J.* Jul 1996;17(7):1121-1128.
191. Henriksen E, Landelius J, Kangro T, et al. An echocardiographic study of right and left ventricular adaptation to physical exercise in elite female orienteers. *Eur Heart J.* Feb 1999;20(4):309-316.
192. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* May 1999;33(6):1662-1666.
193. Erol MK, Karakelleoglu S. Assessment of right heart function in the athlete's heart. *Heart Vessels.* Jul 2002;16(5):175-180.
194. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, et al. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes. *Echocardiography.* May 2003;20(4):329-336.
195. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* Mar 2006;7(2):79-108.
196. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J.* Apr 2010;31(7):806-814.
197. D'Andrea A, Naeije R, D'Alto M, et al. Range in pulmonary artery systolic pressure among highly trained athletes. *Chest.* Apr 2011;139(4):788-794.
198. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Corrado D, et al. Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* Jun 18 2015.
199. Grunig E, Biskupek J, D'Andrea A, et al. Reference ranges for and determinants of right ventricular area in healthy adults by two-dimensional echocardiography. *Respiration.* 2015;89(4):284-293.
200. D'Andrea A, La Gerche A, Golia E, et al. Right heart structural and functional remodeling in athletes. *Echocardiography.* Jan 2015;32 Suppl 1:S11-22.
201. Joyce JJ, Denslow S, Kline CH, Baylen BG, Wiles HB. Estimation of right ventricular free-wall mass using two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol.* Jul-Aug 2001;22(4):306-314.
202. Pontes SC, Jr., Assef JE, Barretto RB, et al. Estimation of right ventricular mass by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* May 2005;18(5):427-434.
203. Abbas A, Lester S, Moreno FC, Srivathsan K, Fortuin D, Appleton C. Noninvasive assessment of right atrial pressure using Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* Nov 2004;17(11):1155-1160.
204. Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol.* Dec 15 1999;84(12):1448-1451, A1448.

205. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol*. Mar 19 2003;41(6):1021-1027.
206. Arkles JS, Opatowsky AR, Ojeda J, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. Jan 15 2011;183(2):268-276.
207. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation*. Dec 4 2001;104(23):2797-2802.
208. D'Oronzio U, Senn O, Biaggi P, et al. Right heart assessment by echocardiography: gender and body size matters. *J Am Soc Echocardiogr*. Dec 2012;25(12):1251-1258.
209. Tolle JJ, Waxman AB, Van Horn TL, Pappagianopoulos PP, Systrom DM. Exercise-induced pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. Nov 18 2008;118(21):2183-2189.
210. Fernández Vaquero A. Respuesta cardiaca al ejercicio. In: López Chicharro J. FVA, ed. *Fisiología del ejercicio*. 3ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2006.
211. Levine BD. .VO2max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol*. Jan 1 2008;586(1):25-34.
212. Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*. Nov 1968;25(5):619-625.
213. Merkus D, de Beer VJ, Houweling B, Duncker DJ. Control of pulmonary vascular tone during exercise in health and pulmonary hypertension. *Pharmacol Ther*. Sep 2008;119(3):242-263.
214. Argiento P, Vanderpool RR, Mule M, et al. Exercise stress echocardiography of the pulmonary circulation: limits of normal and sex differences. *Chest*. Nov 2012;142(5):1158-1165.
215. Saggat R, Lewis GD, Systrom DM, Champion HC, Naeije R. Pulmonary vascular responses to exercise: a haemodynamic observation. *Eur Respir J*. Feb 2012;39(2):231-234.
216. Argiento P, Chesler N, Mule M, et al. Exercise stress echocardiography for the study of the pulmonary circulation. *Eur Respir J*. Jun 2010;35(6):1273-1278.
217. Grunig E, Weissmann S, Ehlken N, et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. *Circulation*. Apr 7 2009;119(13):1747-1757.
218. Holmgren A, Jonsson B, Sjostrand T. Circulatory data in normal subjects at rest and during exercise in recumbent position, with special reference to the stroke volume at different work intensities. *Acta Physiol Scand*. Aug 25 1960;49:343-363.
219. Guyton AC, Lindsey AW. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res*. Jul 1959;7(4):649-657.
220. Dempsey JA, Wagner PD. Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol* (1985). Dec 1999;87(6):1997-2006.
221. Dempsey JA, Hanson PG, Henderson KS. Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol*. Oct 1984;355:161-175.
222. Hopkins SR. Exercise induced arterial hypoxemia: the role of ventilation-perfusion inequality and pulmonary diffusion limitation. *Adv Exp Med Biol*. 2006;588:17-30.
223. Hopkins SR, Gavin TP, Siafakas NM, et al. Effect of prolonged, heavy exercise on pulmonary gas exchange in athletes. *J Appl Physiol* (1985). Oct 1998;85(4):1523-1532.
224. McKenzie DC, O'Hare TJ, Mayo J. The effect of sustained heavy exercise on the development of pulmonary edema in trained male cyclists. *Respir Physiol Neurobiol*. Feb 15 2005;145(2-3):209-218.

225. Zavorsky GS. Evidence of pulmonary oedema triggered by exercise in healthy humans and detected with various imaging techniques. *Acta Physiol (Oxf)*. Apr 2007;189(4):305-317.
226. Eldridge MW, Dempsey JA, Haverkamp HC, Lovering AT, Hokanson JS. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans. *J Appl Physiol (1985)*. Sep 2004;97(3):797-805.
227. Stickland MK, Welsh RC, Haykowsky MJ, et al. Intra-pulmonary shunt and pulmonary gas exchange during exercise in humans. *J Physiol*. Nov 15 2004;561(Pt 1):321-329.
228. Tobin CE, Zariquiey MO. Arteriovenous shunts in the human lung. *Proc Soc Exp Biol Med*. Dec 1950;75(3):827-829.
229. Tobin CE. Arteriovenous shunts in the peripheral pulmonary circulation in the human lung. *Thorax*. May 1966;21(3):197-204.
230. La Gerche A, MacIsaac AI, Burns AT, et al. Pulmonary transit of agitated contrast is associated with enhanced pulmonary vascular reserve and right ventricular function during exercise. *J Appl Physiol*. Nov 2010;109(5):1307-1317.
231. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles. *J Am Coll Cardiol*. Jan 1990;15(1):64-69.
232. Slonim NB, Ravin A, Balchum OJ, Dressler SH. The effect of mild exercise in the supine position on the pulmonary arterial pressure of five normal human subjects. *J Clin Invest*. Jul 1954;33(7):1022-1030.
233. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. "Exercise-induced cardiac fatigue"--a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography*. Oct 2010;27(9):1130-1140.
234. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart*. Jul 2008;94(7):860-866.
235. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation*. Nov 28 2006;114(22):2325-2333.
236. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol (1985)*. May 2010;108(5):1148-1153.
237. Oxborough D, Shave R, Warburton D, et al. Dilatation and dysfunction of the right ventricle immediately after ultraendurance exercise: exploratory insights from conventional two-dimensional and speckle tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. May 2011;4(3):253-263.
238. Lord R, Somauroo J, Stemberge M, et al. The right ventricle following ultra-endurance exercise: insights from novel echocardiography and 12-lead electrocardiography. *Eur J Appl Physiol*. Jan 2015;115(1):71-80.
239. Elliott AD, La Gerche A. The right ventricle following prolonged endurance exercise: are we overlooking the more important side of the heart? A meta-analysis. *Br J Sports Med*. Oct 3 2014.
240. Anversa P, Levicky V, Beghi C, McDonald SL, Kikkawa Y. Morphometry of exercise-induced right ventricular hypertrophy in the rat. *Circ Res*. Jan 1983;52(1):57-64.
241. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. Jan 4 2011;123(1):13-22.
242. Heidebuchel H, Hoogsteen J, Fagard R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J*. Aug 2003;24(16):1473-1480.
243. Ector J, Ganame J, van der Merwe N, et al. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J*. Feb 2007;28(3):345-353.

244. La Gerche A, Claessen G, Dymarkowski S, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction is associated with ventricular arrhythmias in endurance athletes. *Eur Heart J*. Jun 2 2015.
245. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. Aug 2010;96(16):1268-1274.
246. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol*. Jun 2011;110(6):1622-1626.
247. Zaidi A, Sharma S. Arrhythmogenic right ventricular remodelling in endurance athletes: Pandora's box or Achilles' heel? *Eur Heart J*. Jun 2 2015.
248. Lavie CJ, O'Keefe JH, Sallis RE. Exercise and the heart--the harm of too little and too much. *Curr Sports Med Rep*. Mar-Apr 2015;14(2):104-109.
249. La Gerche A, Prior DL, Heidbuchel H. Strenuous endurance exercise: is more better for everyone? Our genes won't tell us. *Br J Sports Med*. Mar 2011;45(3):162-164.
250. Blomstrom-Lundqvist C, Beckman-Suurkula M, Wallentin I, Jonsson R, Olsson SB. Ventricular dimensions and wall motion assessed by echocardiography in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J*. Dec 1988;9(12):1291-1302.
251. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. Nov 1999;12(11):988-993.
252. Nevado-Portero J L-HJ, Acosta-Martínez J, Trujillo-Berraquero F, de Dios Beas-Jiménez J. Right ventricular assessment in highly trained athletes. *Cardiacore*. 2012;47(3):124-131.
253. Pela G, Bruschi G, Montagna L, Manara M, Manca C. Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. Mar 2004;17(3):205-211.
254. Koc M, Bozkurt A, Akpınar O, Ergen N, Acartürk E. Right and left ventricular adaptation to training determined by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging in young endurance athletes. *Acta Cardiol*. Feb 2007;62(1):13-18.
255. Santos A. PM, Padovani C.R., Okoshi K. Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Medical Science Monitor*. 2013;19:187-193.
256. Stefani L, Toncelli L, Gianassi M, et al. Two-dimensional tracking and TDI are consistent methods for evaluating myocardial longitudinal peak strain in left and right ventricle basal segments in athletes. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007;5:7.
257. Stefani L, Pedrizzetti G, De Luca A, Mercuri R, Innocenti G, Galanti G. Real-time evaluation of longitudinal peak systolic strain (speckle tracking measurement) in left and right ventricles of athletes. *Cardiovasc Ultrasound*. 2009;7:17.
258. Teske AJ, Prakken NH, De Boeck BW, et al. Echocardiographic tissue deformation imaging of right ventricular systolic function in endurance athletes. *Eur Heart J*. Apr 2009;30(8):969-977.
259. Popovic D, Damjanovic S, Markovic V, et al. Systolic right ventricular adaptive changes in athletes as predictors of the maximal functional capacity: a pulsed tissue Doppler study. *J Sports Med Phys Fitness*. Sep 2011;51(3):452-461.
260. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, et al. Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr*. Jul 2010;11(6):492-500.
261. Krol W, Braksator W, Kasprzak JD, et al. The influence of extreme mixed exertion load on the right ventricular dimensions and function in elite athletes: a tissue Doppler study. *Echocardiography*. Aug 2011;28(7):753-760.
262. Baggish AL, Yared K, Weiner RB, et al. Differences in cardiac parameters among elite rowers and subelite rowers. *Med Sci Sports Exerc*. Jun 2010;42(6):1215-1220.

263. Esposito R, Galderisi M, Schiano-Lomoriello V, et al. Nonsymmetric myocardial contribution to supranormal right ventricular function in the athlete's heart: combined assessment by speckle tracking and real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography*. Sep 2014;31(8):996-1004.
264. Burns AT, La Gerche A, D'Hooge J, MacIsaac AI, Prior DL. Left ventricular strain and strain rate: characterization of the effect of load in human subjects. *Eur J Echocardiogr*. Apr 2010;11(3):283-289.
265. King G, Almontaser I, Murphy RT, et al. Reduced right ventricular myocardial strain in the elite athlete may not be a consequence of myocardial damage. "Cream masquerades as skimmed milk". *Echocardiography*. Sep 2013;30(8):929-935.
266. Pagourelias ED, Kouidi E, Efthimiadis GK, Deligiannis A, Geleris P, Vassilikos V. Right atrial and ventricular adaptations to training in male Caucasian athletes: an echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. Nov 2013;26(11):1344-1352.
267. Moller T, Peersen K, Pettersen E, Thaulow E, Holmstrom H, Fredriksen PM. Non-invasive measurement of the response of right ventricular pressure to exercise, and its relation to aerobic capacity. *Cardiol Young*. Sep 2009;19(5):465-473.
268. Moro AS, Okoshi MP, Padovani CR, Okoshi K. Doppler echocardiography in athletes from different sports. *Med Sci Monit*. 2013;19:187-193.
269. La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, Macisaac AI, Heidebuchel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. Mar 2012;25(3):253-262 e251.
270. Kasikcioglu E, Oflaz H, Umman B, Bugra Z. Androgenic anabolic steroids also impair right ventricular function. *Int J Cardiol*. May 1 2009;134(1):123-125.
271. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol*. Jul 15 2009;104(2):276-280.
272. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. Mar 3 2009;119(8):1085-1092.
273. Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, et al. Clinical Differentiation Between Physiological Remodeling and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes With Marked Electrocardiographic Repolarization Anomalies. *J Am Coll Cardiol*. Jun 30 2015;65(25):2702-2711.
274. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol*. Mar 15 2005;45(6):860-865.
275. Jongman JK, Zaidi A, Muggenthaler M, Sharma S. Relationship between echocardiographic right-ventricular dimensions and signal-averaged electrocardiogram abnormalities in endurance athletes. *Europace*. Apr 1 2015.
276. Sawant AC, Bhonsale A, te Riele AS, et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *J Am Heart Assoc*. Dec 2014;3(6):e001471.
277. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol*. Oct 1 2013;62(14):1290-1297.
278. Dewey FE, Rosenthal D, Murphy DJ, Jr., Froelicher VF, Ashley EA. Does size matter? Clinical applications of scaling cardiac size and function for body size. *Circulation*. Apr 29 2008;117(17):2279-2287.

279. Batterham AM, George KP, Whyte G, Sharma S, McKenna W. Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice, and problems. *Int J Sports Med*. Nov 1999;20(8):495-502.
280. George K, Sharma S, Batterham A, Whyte G, McKenna W. Allometric analysis of the association between cardiac dimensions and body size variables in 464 junior athletes. *Clin Sci (Lond)*. Jan 2001;100(1):47-54.
281. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med*. Oct 22 1987;317(17):1098.
282. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 2013; <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>. Accessed Octubre 2015.
283. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. Feb 1949;37(2):161-186.
284. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. Dec 2013;34(47):3649-3656.
285. Norton K OT. *Anthropometrica*. Sidney: University of New South Wales Press; 1996.
286. DuBois D DE. Clinical calorimetry: X. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med*. 1916;17:863.
287. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol*. Jan 1976;37(1):7-11.
288. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension*. Feb 1987;9(2 Pt 2):II19-26.
289. Rabadán M BA, Canda A, Rubio S. Objetivos y protocolo de exploración ecocardiográfica en deportistas de alta competición. *Selección*. 1993;2(4):204-212.
290. Di Maria MV, Burkett DA, Younoszai AK, et al. Echocardiographic Estimation of Right Ventricular Stroke Work in Children with Pulmonary Arterial Hypertension: Comparison with Invasive Measurements. *J Am Soc Echocardiogr*. Aug 20 2015.
291. Rabadán M. La ergoespirometría en el alto rendimiento deportivo. In: Lizalde E, ed. *Análisis, valoración y monitorización del entrenamiento de alto rendimiento deportivo*. Madrid: Consejo Superior de Deportes; 2010.
292. Will PM, Walter JD. Exercise testing: improving performance with a ramped Bruce protocol. *Am Heart J*. Dec 1999;138(6 Pt 1):1033-1037.
293. Glass GV PP, Sanders JR. Consequences of failure to meet assumptions underlying the fixed effects analyses of variance and covariance. *Review of educational research*. 1992;237-288.
294. Popovic ZB, Sun JP, Yamada H, et al. Differences in left ventricular long-axis function from mice to humans follow allometric scaling to ventricular size. *J Physiol*. Oct 1 2005;568(Pt 1):255-265.
295. Heras ME, Boraita A. Importancia de los estudios cardiovasculares en el control del entrenamiento y la salud del deportista. In: Lizalde E, ed. *Análisis, valoración y monitorización del entrenamiento de alto rendimiento*. Madrid: Consejo Superior de Deportes; 2010.
296. Jegier W, Sekelj P, Auld PA, Simpson R, McGregor M. The Relation between Cardiac Output and Body Size. *Br Heart J*. Jul 1963;25:425-430.
297. Nunez-Gil IJ, Rubio MD, Carton AJ, et al. Determination of normalized values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 405 Spanish children and adolescents. *Rev Esp Cardiol*. Aug 2011;64(8):674-680.

- 298. Koestenberger M, Ravekes W, Everett AD, et al. Right ventricular function in infants, children and adolescents: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of z score values. *J Am Soc Echocardiogr.* Jun 2009;22(6):715-719.
- 299. Canda A. Composición corporal y somatotipo como indicadores del pronóstico de rendimiento deportivo. In: Lizalde E, ed. *Análisis, valoración y monitorización del entrenamiento de alto rendimiento deportivo*. Madrid: Consejo Superior de Deportes; 2010.
- 300. Steinhaus LA, Dustman RE, Ruhling RO, et al. Cardio-respiratory fitness of young and older active and sedentary men. *Br J Sports Med.* Dec 1988;22(4):163-166.
- 301. Tanaka H, Desouza CA, Jones PP, Stevenson ET, Davy KP, Seals DR. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. *J Appl Physiol (1985).* Dec 1997;83(6):1947-1953.
- 302. Myers J, Buchanan N, Walsh D, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol.* May 1991;17(6):1334-1342.
- 303. Millet GP, Vleck VE, Bentley DJ. Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Med.* 2009;39(3):179-206.
- 304. D'Ascenzi F, Cameli M, Zaca V, et al. Supernormal diastolic function and role of left atrial myocardial deformation analysis by 2D speckle tracking echocardiography in elite soccer players. *Echocardiography.* Mar 2011;28(3):320-326.
- 305. Pela G, Regolisti G, Coghi P, et al. Effects of the reduction of preload on left and right ventricular myocardial velocities analyzed by Doppler tissue echocardiography in healthy subjects. *Eur J Echocardiogr.* Aug 2004;5(4):262-271.
- 306. Ferrero Cabedo J, Fernández Vaquero A. Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones. In: López Chicharro J. FVA, ed. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial Panamericana; 2001:247-256.

12.- ANEXOS**ANEXO I****CONSENTIMIENTO INFORMADO****DATOS PERSONALES**

1. NIF/DNI	2. Primer apellido		3. Segundo apellido	4. Nombre
5. Fecha nacimto.	6. Sexo	7. Provincia de nacimiento	8. Localidad nacimiento	
9. Teléfono con prefijo		10. Domicilio: Calle o plaza y numero		11. Código Postal
12. Domicilio Municipio		13. Domicilio Provincia		14. Domicilio País
15. Federacion				

y para el que su Club o Entidad ha solicitado la realización de pruebas en el centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes, que tienen como resultado la obtención de datos personales sujetos al tratamiento automatizado a que se refiere la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal,

Doy mi consentimiento al Consejo Superior de Deportes para:

- 1) El tratamiento automatizado de los datos de carácter personal procedentes de las pruebas, exploraciones y estudios efectuados a petición de la Federación española arriba indicada, con la finalidad de servir para la mejora del rendimiento deportivo y el seguimiento de la salud que tal práctica conlleva.
- 2) La cesión de los mismos a los servicios técnicos y médicos de su Club o Entidad antes citada, para el cumplimiento de los fines directamente relacionados con las funciones legítimas de la misma en su relación con el cedente.
- 3) Que puedan ser cedidos y, en su caso, utilizados con fines de investigación en tanto se respeten la confidencialidad y el anonimato de los datos y cesión y el tratamiento se efectúe previo procedimiento de disociación, de forma que no puedan ser expuestos en relación con mi persona.
- 4) Autorizar al equipo del Centro de Medicina del Deporte para que realicen en mi persona las pruebas y estudios que sean necesarios para mi evaluación, aceptando los posibles riesgos derivados de las mismas.

Queda constancia de que lo hago de forma voluntaria, y que en cualquier momento podré ejercer ante la Dirección General de Deportes los derechos de información, acceso, rectificación y cancelación a los que se refiere el Título III de la citada Ley 15/1999, de 13 de diciembre, sin perjuicio de lo dispuesto en otra normativa que ampare los derechos como cedente de los datos de carácter personal.

En Madrid a
(firma) (1)

(1) En los casos de menores de edad, nombre y apellidos del firmante (padre, madre, tutor legal) y DNI

Ilmo. Sr. Director General de Deportes